ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° 45.

AIDE A LA LECTURE D'UN ELECTROCARDIOGRAMME CHEZ LE CHIEN

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 juillet 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Fanny MORIZOT
Née le 26 septembre 1983
à Draguignan (Var)

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année 2007 - Thèse n° .....

AIDE A LA LECTURE D'UN ELECTROCARDIOGRAMME CHEZ LE CHIEN

THESE

Présentée à l'UNIVERSITE CLAUDE-BERNARD - LYON I
(Médecine - Pharmacie)
et soutenue publiquement le 13 juillet 2007
pour obtenir le grade de Docteur Vétérinaire

par

Fanny MORIZOT
Née le 26 septembre 1983
à Draguignan (Var)

DEPARTEMENT ET CORPS ENSEIGNANT DE L'ENVL

Directeur : Stéphane MARTINOT

Mise à jour : 02/01/2007

	PR EX	PR 1	PR 2	MC	Contractuel, Associé, IPAC et ISPV	AERC	Chargés de consultations et d'enseignement
DEPARTEMENT SANTE PUBLIQUE VETERINAIRE							
Microbiologie, Immunologie, Pathologie Générale	Y. RICHARD		A. KODJO	V. GUERIN-FAUBLEE D. GREZEL			
Pathologie infectieuse			A. LACHERETZ M. ARTOIS	J. VIALARD			
Parasitologie et Maladies Parasitaires	MC. CHAUVE	G. BOURDOISEAU		MP. CALLAIT CARDINAL L. ZENNER			
Qualité et Sécurité des Aliments			P. DEMONT C. VERNOZY	A. GONTHIER S. COLARDELLE			
Législation et Jurisprudence			A. LACHERETZ				
Bio-informatique - Bio-statistique				P. SABATIER ML. DELIGNETTE K. CHALVET-MONFRAY			
DEPARTEMENT ANIMAUX DE COMPAGNIE							
Anatomie			T. ROGER	S. SAWAYA	C. BOULOCHER ME DUCLOS		
Chirurgie et Anesthésiologie		JP. GENEVOIS	D. FAU E VIGUIER D. REMY		S. JUNOT (MCC) K. PORTIER (MCC) C. DECOSNE-JUNOT (MCC)	C.CAROZZO	
Anatomie-pathologique/Dermatologie-Cancérologie			C. FLEURY	T. MARCHAL	P. BELLI D. PIN		
Hématologie		C. FOURNEL			D. WATRELOT-VIRIEUX (MCC)		
Médecine interne		JL. CADORE		L. CHABANNE F. PONCE M. HUGONNARD C.ESCRIOU			I. BUBLOT
Imagerie Médicale					J. SONET (MCC)		
DEPARTEMENT PRODUCTIONS ANIMALES							
Zootechnie, Ethologie et Economie Rurale		M. FRANCK		L. MOUNIER			
Nutrition et Alimentation				D. GRANCHER L. ALVES DE OLIVEIRA G. EGRON			
Biologie et Pathologie de Reproduction		F. BADINAND	M. RACHAIL-BRETIN	S. BUFF P. GUERIN	A. C. LEFRANC		
Pathologie Animaux de Production		P. BEZILLE	T. ALOGNINOUWA	R. FRIKHA M.A. ARCANGIOLI D. LE GRAND			G. LESOBRE P. DEBARNOT D. LAURENT
DEPARTEMENT SCIENCES BIOLOGIQUES							
Physiologie/Thérapeutique				J.J. THIEBAULT J.M. BONNET-GARIN			
Biophysique/Biochimie		E. BENOIT F. GARNIER		T. BURONFOSSE			
Génétique et Biologie moléculaire			F. GRAIN	V. LAMBERT			
Pharmacie/Toxicologie Législation du Médicament		G. KECK	P. JAUSSAUD P. BERNY				
Langues					C. FARMER T. AVISON		
DEPARTEMENT HIPPIQUE							
Pathologie équine		JL. CADORE		A. BENAMOU-SMITH			
Clinique équine		O. LEPAGE		A. LEBLOND	M. GLANGL		

A Monsieur le Professeur Gilbert KIRKORIAN
de la Faculté de Médecine de Lyon,

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de notre jury de thèse.
Hommages respectueux.

A Monsieur le Professeur Jean Luc CADORE
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Pour l'attention qu'il a porté à ce travail, pour ses grandes idées et ses si précieux conseils.

Qu'il trouve ici l'expression de toute notre gratitude.

A Madame le Professeur Isabelle BUBLOT
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Que nous remercions particulièrement pour sa patience, son implication sans faille et le temps qu'elle nous accordé.
Qu'elle trouve ici l'expression de notre profonde reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Gilles BOURDOISEAU
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon,

Qui a accepté de s'intéresser à cette thèse et nous a fait l'honneur de participer à notre jury.
Sincères remerciements.

A ma Maman,
La plus forte, la plus belle, la plus douce des mamans…(et je dis pas ça parce que c'est la mienne).
A tes petits plats renversants, à ton sonar qui retrouve tout ce que je perds, à ton rire qui me rend joyeuse, a ton courage exemplaire, à toutes les fois où je suis perdue et ou tu me retrouves.
A ton soutien absolu, à ta présence rassurante,
Merci de croire toujours en moi, merci d'être là.

A mon petit Papa,
A la brume sur le Pont Charles, à notre ballade en bateau mouche, aux abbayes cisterciennes ou pas, à tout ce qu'on peut voir par les fenêtres de la voiture, aux pulsars et aux naines blanches, aux Montagnes qu'il nous reste à gravir (on n'est pas rendus…)
A tout ce que tu m'as appris, aux quelques trucs que j'ai pas vraiment écoutés jusqu'au bout, à ce que j'ai retenu…
Merci de m'avoir réveillée à l'aube, et de me faire grandir comme ça.

A Bat,
Mon autre, mon Monde de Sophie, le Pirate de ma vie,
A nos jeux interminables, au Silver Ranch, à nos désaccords qui me font sentir si petite puis plus grande, à ton charme désarmant, à ton talent.
Parce qu'en deux mots tu changes beaucoup de choses.

A Olivier,
L'Artiste, l'homme du possible, qui boit dans des coupes de champagne en boum, qui compose de la main droite en emprisonnant des atomes de la main gauche (ils prennent de l'énergie pour passer la butte, et après ils tombent dans le puit et ils y restent… c'est un peu ça l'idée…ou ptètre pas...), qui coince des peignes dans ses cheveux, qui vous donne chaud quand il sourit…
A tout ce qui me reste à découvrir de lui.
Parce que si c'était pas mon frère, ce serait l'homme de ma vie.

A tous les 4 ensemble, avec moi au milieu.
Vous êtes tout, je vous aime.

A mes cousines renversantes, à ma mamie et à tout ma Famille.

A l'équipe de choc qui a survécu aux déferlantes d'Hossegor, aux sangsues de Bouzay, au blizzard de Combloux, et sans qui ces 5 années d'école n'auraient pas été ces 5 années d'école :

A Jane, ma p'tite femme moderne,
Le saumon de mon sushi, ma source d'énergie.
A nos soirées inoubliables, à tout ce qu'on s'est dit, au riz coco cannelle, à notre sens inné de la chorégraphie, au milliard de million de choses qu'on a partagées…
Reviens vite, Tu me manques déjà …

A ma Bibi, le scout de mon cœur,
La clé de mes réveillons, de mes vacances, de mes années d'écoles réussies.
A à nos délires, à tes paroles rassurantes et ton attention, au mur du fond de la salle de boum, à ton style irréprochable au tennis (hum…), à ton pain totalement incroyable, à Davichou que j'adore, et à tout ce qui nous attend encore…

A Mimi,
Le bout d'chou qui maîtrise tout, du plexus brachial aux carottes rapées, du DMV au wok déjanté…
A nos vacancesderêve.com, à nos tisanes sans sucre, à ton incroyable courage.
Tout va te sourire ma Mimi.

A Marjo, ma p'tite étincelle,
A ton lapin qui ressemble à rien, aux z'animaux sauvages un peu malades qui nous attendent sûrement quelque part, aux mots que tu sais dire quand je suis perdue.
Merci pour ta présence, ton sourire, tes gâteaux magiques (surtout celui qui avait un goût de fruits rouges sur la terrasse de la cafet' et qui a étouffé Dibule)…

A vous quatre, mes petites fées…
Je vous aime fort, restez près de moi.

A Phil, le Petit prince,
Mon modèle capillaire, mon modèle tout court,
A tes offensives de charme, à la Tanching Machine, à ta classe anglo-saxonne, à nos soirées de culture, à nos soirées de biture, à tes 115 points à QPC…
Change rien…

A Hugues, mon fiston,
A nos grands moments en clinique et ailleurs, à ton forfait illimité après 21h, à toutes les blagues nulles que tu m'as apprises, à toutes les blague nulles qu'il te reste à m'apprendre …
Je t'adore ma fistule (miam…)

A Thomas, l'homme qui tombe à pic,
A qui je dois mes plus belles vautres en boum, mon dégout pour le Taboo, mes plus grosses soirées de délire.
Au Larousse qu'on va (pas) gagner à Question pour un Champion, au Picon, au brin qu'on a mis à la bibliothèque, aux Vosges et aux Vosgiens…
Et forcément, à tous les trucs très très drôles qu'il nous reste à faire…

A Adrien,
A notre voyage à couper le souffle dans la 4ème dimension, à la trace que tu laisses, à tous les endroits du monde (bon… d'Europe…) qui me feront toujours penser à toi.
Tu sais ce que ça représente.

A Nouye, le tombeur,
L'homme qui a fait la fortune de bookmaker.com.
A ta reprise de « Knocking on heaven's door » qui fait passer Mark Knopfler pour un Obispo ringard, à ta classe qui me glace…

A Jam,
Qui m'a beaucoup appris, qui m'a fait rêver et grandir,
Je ne t'oublierai jamais.

A Fifi,
Le chou à la crème, l'architecte de la tour de Pise version gobelet de Wisky, le Grand Maître, l'As du poudrage contre Anonay, le collectionneur de ligaments croisés…..
Touki touki pruiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiiii!!!

A Pi7,
Le mâle à l'état pur, que rien n'effraie, de la thèse expérimentale en bactério au cassoulet William Saurin froid, qui me fait trop rire et qui fait partie des gens toujours gentils,
T'es trop fort mon Pissouille…

A Clairette,
A nos discussions qui m'ont fait comprendre des tas de choses, au plaisir que j'ai toujours de passer des moments avec toi,
J'espère qu'on boira encore des litres de thés…

A Pedou, l'Artiste,
Mon co-preneur de choc, mon petit grand frère, ma peluche, mon ami qui comprend tout…
Tu te débarrasseras pas de moi mon Lolo !

A Mel,
Dont je me sens proche, même quand j'y comprends rien,
A nos futurs Véto'Alp, à tous nos points communs, à ta cafetière Nespresso…
J'espère ne pas te perdre.

A Avy, le Dr Glamour,
Le fils spirituel de Mac Gyver, l'homme de toutes les situations, qui répare une AX avec une grille à barbecue et un cure dents. A ton énergie, à tes yeux qui brillent, au chemin que tu traces…

Merci à vous pour les huit millions six cent mille quatre cent treize moments absolument inoubliables qu'on déjà vécu, et pour les deux cent soixante trois milliards à venir.
Longue vie à la Dream Team…

A Thibault, l'homme le plus gentil du monde,
A mon chocolat chaud méga mousseux trop bon grâce à toi, à Hobbes, à tous les films dont on n'a pas vu la fin (ou la deuxième moitié), à ce grand dimanche dans le Beaujolais qui mériterait une revanche, à ….(Roooooooooonnnnnfffllllll)…
Merci pour ta gentillesse, ta compréhension troublante, pour les moments forts qu'on a partagé.

A Thiébault, mon petit Poulot,
50% du temps à la cafet', 30% du temps en boum, 15% du temps sur le terrain de Rugby, 3% du temps à la bibli (sieste), 1% du temps à arnaquer les lecteurs du Point, le reste du temps en Amphi…
Tu as absolument tout compris mon Poulot, je suis fière de toi !!!!!!!!
Je t'adore, bon courage…

A Doumé, mon Niçois préféré, à Loulou l'ex frisé, à Flo même si j'ai aucune idée d'où elle est, à Doudou et Mathilde, à Droopy, à Pierrick, à plein de très gentils IDG, à plein de gentils RHD, à Jeanne Lise, à Gargouze et aux Ardennes, a tous les gens que j'ai pu oublier mais à qui je pense fort *(enfin bon oui je vous ai oublié…).*
Merci pour tous les beaux moments.

TABLE DES MATIERES:

Liste des figures, tableaux et organigrammes ..... - 12 -

INTRODUCTION : ..... **- 13 -**

I. LE RYTHME CARDIAQUE ..... **- 14 -**

A. LE RYTHME SINUSAL ET SES VARIATIONS PHYSIOLOGIQUES ..... - 14 -
1. *Définition du rythme sinusal* ..... - 14 -
2. *Variations physiologiques du RSR* ..... - 15 -
3. *Notions de rythmologie et de morphologie de P-QRS-T* ..... - 17 -

B. LES ANOMALIES RYTHMOLOGIQUES ..... - 18 -
1. *Les troubles de l'excitabilité atriale* ..... - 18 -
2. *Les troubles de l'excitabilité jonctionnelle* ..... - 20 -
3. *Les troubles de l'excitabilité ventriculaire* ..... - 20 -
4. *Les blocs et les rythmes d'échappement* ..... - 21 -

C. LES ALTERATIONS MORPHOLOGIQUES DE P-QRS-T ..... - 23 -
1. *Les hypertrophies* ..... - 24 -
2. *Les hypovoltages, l'alternance électrique* ..... - 28 -
3. *Les modifications d'origine métabolique, iatrogène ou toxique* ..... - 29 -

II. UTILISATION PRATIQUE DES ORGANIGRAMMES DECISIONNELS ..... **- 32 -**

A. PRESENTATION DE L'OUTIL ..... - 32 -
1. *La démarche à suivre* ..... - 33 -
2. *Pourquoi cette démarche en deux temps ?* ..... - 33 -
3. *Quelques règles d'utilisation* ..... - 34 -

B. PREMIERE ETAPE : L'ANALYSE RYTHMOLOGIQUE ..... - 34 -
1. *Les étapes de l'analyse* ..... - 34 -
2. *Les organigrammes* ..... - 38 -

C. DEUXIEME ETAPE : L'ANALYSE DE LA MORPHOLOGIE DE P-QRS-T ..... - 45 -
1. *Les étapes de l'analyse* ..... - 45 -
2. *Les organigrammes* ..... - 46 -

III. COMPLEMENTS D'INTERPRETATION ..... **- 48 -**

A. CRITERES DE CARACTERISATION ..... - 48 -
1. *Des extrasystoles* ..... - 48 -
2. *Des Blocs de Branche* ..... - 51 -
3. *Des BAV 2 et BAV 3* ..... - 54 -
4. *Du flutter et de la fibrillation atriale* ..... - 56 -

B. LES PIEGES DU DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ..... - 59 -
1. *Diagnostic différentiel des ESA et ESJ* ..... - 59 -
2. *Diagnostic différentiel des TS et TA ou TJ* ..... - 59 -
3. *FA atypiques et TV* ..... - 59 -
4. *ESV et échappements ventriculaires ou aberrations ventriculaires* ..... - 60 -

CONCLUSION ..... **- 61 -**

Liste des abbréviations ..... -62-

Index ..... - 63-

BIBLIOGRAPHIE ..... **-65-**

Liste des figures :

p.14 Figure 1.1 : Dénomination des différents paramètres électrocardiographiques.
p.15 Figure 1.2 : Rythme sinusal régulier
p.16 Figure 1.4 : Arythmie sinusale respiratoire.
p.19 Figure 1. 5: ESA isolée.
p.20 Figure 1. 6: Fibrillation atriale.
p.21 Figure 1.7 : Tachycardie ventriculaire.
p.22 Figure 1.8 : Localisation des différents étages des blocs.
p.23 Figure 1.9 : Pacemaker principal (sinusal) et pacemakers accessoires.
p.24 Figure 1.10 : Les 2 composantes de l'onde P.
p.25 Figure 1. 11 : Onde P pulmonaire.
p.25 Figure 1. 12: Onde P mitrale.
p.27 Figure 1.13: Construction du triaxe de Bailey.
p.27 Figure1.14 : Construction de l'axe électrique à l'aide du triaxe.
p.27 Figure 1.15 : Interprétation des déviations de l'axe électrique.
p.30 Figure 1.17 : Effets des troubles électrolytiques sur l'ECG du chien.
p.31 Figure 1.19 : Sous dénivellation ST
p.48 Figure 3.1 : Alternance de salves et de doublets d'ESV.
p.49 Figure 3.2 : ESV bigéminées.
p.50 Figure 3.3 : Allure de l'ES jonctionnelle en fonction de son origine.
p.52 Figure 3.4 : Aspects du QRS en cas de BB droit et gauche.
p.54 Figure 3. 5: BAV 2
p.54 Figure 3.6 : BAV 3.
p.58 Figure 3.7 : Schématisation de l'aspect des ondes P modifiées dans les troubles de l'excitabilité atriale.

Liste des tableaux :

p.17 Tableau 1.3 : Caractéristiques ECG et circonstances d'apparition des variations physiologiques du RSR.
p.28 Tableau 1.16 : Cardiopathies et modifications de l'axe électrique.
p.30 Tableau 1. 18 : Principales causes de variation de l'intervalle Q-T.
p.32 Tableau 1.20 : Principales causes de variation de ST et T.
p.37 Tableau 2.1 : Définitions.
p.45 Tableau 2.2 : Valeurs usuelles des différents paramètres de l'ECG.

Liste des organigrammes :

p.36 Organigramme 1: Choix de l'organigramme approprié pour l'analyse rythmologique.
p.39 Organigramme 2: Autant de QRS que de P : rythme régulier.
p.40 Organigramme 3: Autant de QRS que de P : rythme irrégulier.
p.41 Organigramme 4: Plus de QRS que de P (1).
p.42 Organigramme 5: Plus de QRS que de P (2).
p.43 Organigramme 6 : Plus de P que de QRS.
p.44 Organigramme 7 : Onde P absente, modifiée ou dissociée.
p.46 Organigramme 8 : Analyse des modifications morphologiques de P.
p.47 Organigramme 9 : Analyse des modifications morphologiques de QT, S-T et T.
p.51 Organigramme 10 : Diagnostic différentiel des ESA et ESJ.
p.53 Organigramme 11 : Diagnostic différentiel des BB droit et gauche.
p.55 Organigramme 12: Caractérisation du BAV2.
p.56 Organigramme 13 : Caractérisation du BAV3 avec rythme d'échappement.

Introduction :

L'électrocardiographie est un examen fondamental en cardiologie. Bien que supplantée par l'échographie dans l'exploration des anomalies fonctionnelles et morphologiques du cœur, elle reste irremplaçable en rythmologie cardiaque. Nombreux sont cependant les praticiens vétérinaires qui n'y ont jamais recours, souvent parce que l'interprétation d'un électrocardiogramme suppose des connaissances en électrophysiologie cardiaque, ainsi que la maîtrise de la définition, du mécanisme physiologique et de la traduction électrocardiographique des troubles du rythme.

Cette thèse a pour objectif la mise au point d'une aide diagnostique en électrocardiographie canine, qui permettra à un utilisateur peu ou pas initié à l'électrophysiologie d'interpréter des électrocardiogrammes et de diagnostiquer les principaux troubles du rythme observés chez le chien, grâce à une démarche précise qui ne nécessitera que la connaissance des définitions et principes de base présentés dans ce manuscrit. Cette démarche est basée sur l'utilisation d'organigrammes dichotomiques qui décomposent l'analyse électrocardiographique en étapes élémentaires.

De par leur nature dichotomique et synthétique, ces organigrammes ne peuvent être exhaustifs ; ils ne permettront le diagnostic que des troubles du rythme les plus communs, et leur utilisation ne permettra pas toujours d'aboutir à une conclusion précise.

De plus, les nombreux essais d'organigrammes réalisés au cours de ce travail nous ont montré à quel point ce sujet est vaste et complexe, et notre désir de créer des arbres clairs et faciles à exploiter nous a par moment obligé à tolérer quelques insuffisances.

Il faudra donc parfois faire preuve d'un esprit critique et exploiter d'une manière plus élaborée les données fournies par ces arbres, ou encore avoir recours à des outils diagnostiques plus sophistiqués.

Les organigrammes élaborés au cours de ce travail présentent néanmoins l'avantage de permettre le diagnostic de certaines associations de troubles du rythme fréquemment rencontrées, ce qui était rarement le cas avec les outils diagnostiques disponibles jusque là.

Nous terminerons cette introduction en insistant sur le fait que le diagnostic électrocardiographique n'est pas une fin en soi, et qu'il ne trouve son intérêt mais aussi son sens qu'en étant intégré au contexte anamnestique et clinique ainsi qu'aux commémoratifs de l'animal examiné.

Cette thèse va s'articuler en trois grandes parties. La première présente des notions de base relatives au rythme cardiaque et à ses troubles, dont la connaissance facilitera l'utilisation de notre outil diagnostique, la seconde est un mode d'emploi détaillé de l'utilisation des organigrammes décisionnels, enfin, la dernière partie constitue une aide à la caractérisation et au diagnostic différentiel de certains troubles du rythme.

I. Le rythme cardiaque

Cette première partie va nous permettre de définir la notion de rythme sinusal et de présenter les principales modifications de ce rythme.

A. Le rythme sinusal et ses variations physiologiques

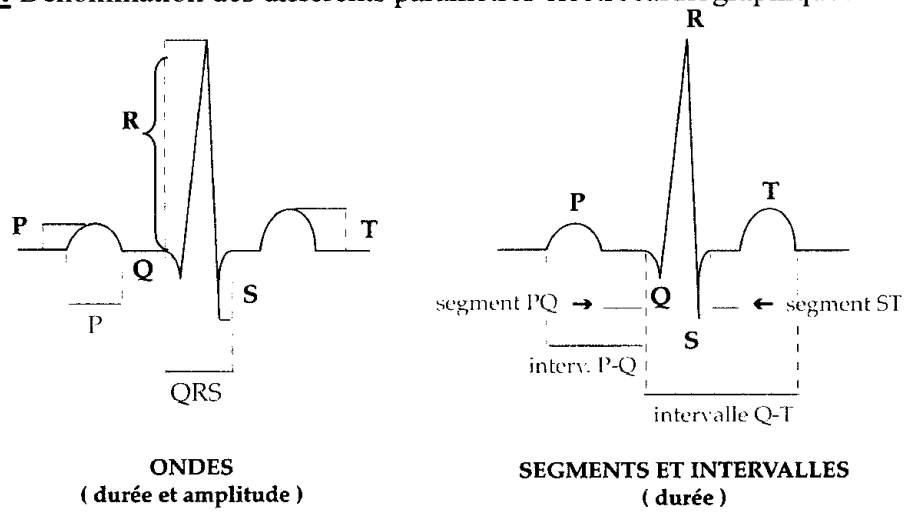
1. Définition du rythme sinusal

Le rythme sinusal correspond à un influx de dépolarisation qui prend naissance dans le nœud sinusal, et dont le cheminement est en tout point normal (ce qui signifie que l'influx suit les voies de conductions usuelles). Si les auteurs s'accordent sur cette définition, leurs avis divergent quant à la traduction électrocardiographique du rythme sinusal. La caractérisation électrocardiographique que nous allons proposer dans ce travail est une synthèse de certains des critères fréquemment proposés et semble intéressante par sa cohérence avec la définition énoncée ci-dessus.

Caractérisation électrocardiographique du rythme sinusal :
Il doit répondre à 4 critères :

- Une onde P antérograde c'est-à-dire de polarité normale [6] pour la dérivation utilisée :
  - Cette onde P est positive en D1, D2, D3 et aVF
  - Elle est négative en aVR et aVL
- Un intervalle PQ (ou PR) de durée comprise entre 0.06 et 0.13 secondes
- Un QRS fin, de durée inférieure à 0.06 secondes, ou élargi en cas de bloc de branche (durée supérieure à 0.08 secondes, ou 0 .07 secondes chez les races Toy) [18]
- Une onde P pour chaque QRS et un QRS pour chaque onde P (chaque ventriculogramme est engendré par un influx né dans le nœud sinusal, et chaque influx sinusal entraîne une dépolarisation ventriculaire).

Figure 1.1 : Dénomination des différents paramètres électrocardiographiques [6].



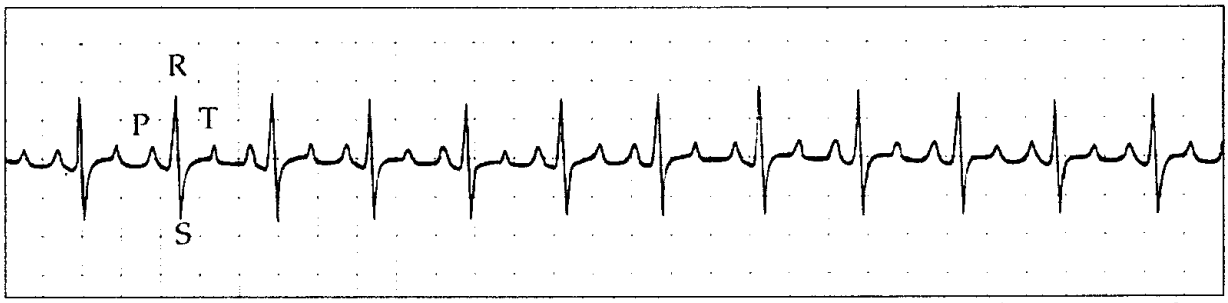
Cette définition va nous permettre d'identifier un rythme sinusal sur un tracé ECG. Ce rythme peut subir des modifications d'ordre physiologique ou pathologique qui pourront être permanentes sur la portion de tracé étudiée (certes non représentative de l'activité cardiaque permanente du chien examiné), temporaires (elles affecteront alors une portion du tracé) ou ponctuelles (on observera dans ce cas un ou plusieurs accidents isolés au sein d'un tracé sinusal).

En complétant cette définition par des critères de fréquence et de régularité, on définit le rythme sinusal régulier (RSR). C'est un rythme théorique idéal que l'on associe à un chien ne présentant aucune anomalie cardiaque, dans des conditions d'enregistrement standard. Ce rythme n'est que très rarement observé en pratique car il est très souvent sujet chez les chiens sains à des modifications d'ordre physiologique sous influence neurovégétative.

Le RSR (fig.1.2) répond donc aux 4 critères de la caractérisation du rythme sinusal ainsi qu'aux conditions supplémentaires suivantes :

- Une succession régulière des séquences P-QRS-T (la durée des espaces R-R est constante tout au long du tracé ou varie de moins de 10% d'un espace R-R à l'autre) [18],
- Une fréquence cardiaque comprise entre 70 et 120 bpm chez les grandes races, 120 et 160 bpm chez les petites races.

Figure 1.2 : Rythme sinusal régulier [6].
D2, 0.5cm=1mV, 25mm/s.



On observe une succession régulière de cycles cardiaques R-R répondant aux critères caractéristiques du rythme sinusal. La FC est de 125 bpm, ce qui est normal chez un chien de moyen format.

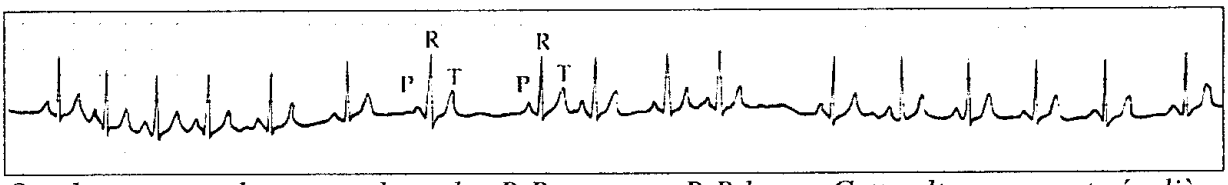
2. *Variations physiologiques du RSR*

On décrit 4 variantes physiologiques du RSR, dont la traduction électrocardiographique et l'origine sont résumées dans le tableau 1.3 :

- **L'arythmie sinusale respiratoire (fig.1.4)** : très souvent observée chez les chiens calmes ou au repos, on la décrit fréquemment comme un ralentissement de la fréquence cardiaque pendant l'expiration et une accélération de celui-ci pendant l'inspiration. Les mécanismes à l'origine de l'ASR sont en réalité plus nombreux et complexes, ils impliquent le système nerveux central et les effets directs de la

respiration sur le fonctionnement cardiaque [14]. Il en résulte qu'on n'observe pas toujours en pratique une telle synchronisation entre la respiration et les variations de fréquence cardiaque.

Figure 1.4 : Arythmie sinusale respiratoire [6].
D2, 0.5cm=1mV, 25mm/s.



On observe une alternance de cycles P-P courts et P-P longs. Cette alternance est régulière est synchrone des mouvements respiratoires. La FC est de 115 bpm.

- **Le wandering pacemaker :** c'est un changement régulier de l'origine de la dépolarisation cardiaque au sein du nœud sinusal (dont la taille est particulièrement importante chez le chien, elle atteint 4cm chez les Beagles) ou parfois dans le tissu atrial proche du nœud sinusal. Les séquences P-QRS-T sont donc toutes d'origine sinusales mais ne sont pas toutes identiques entre elles, en effet la morphologie et la durée de P vont varier en fonction de l'origine de la dépolarisation propre à la séquence [14].

- **La tachycardie sinusale :** c'est un rythme sinusal dont la fréquence est anormalement élevée. Elle résulte de la prépondérance physiologique du système sympathique sur le parasympathique dans un contexte donné (effort physique, nervosité…)

- **La bradycardie sinusale :** c'est un rythme sinusal dont la fréquence est anormalement basse. On a alors prédominance physiologique du parasympathique sur le sympathique, ce phénomène peut être observé au repos, ou en permanence chez certaines races (vagotonisme des races brachycéphales) ou chez les individus sportifs.

Tableau 1.3 : Caractéristiques ECG et circonstances d'apparition des variations physiologiques du RSR.

	Caractéristiques électrocardiographiques	Circonstances d'apparition
ASR	- P-QRS-T de caractère sinusal - Alternance régulière de cycles R-R courts et longs	- Très fréquente chez l'adulte sain de grand ou moyen format en l'absence de tachycardie, absente chez le chiot de moins de 7 semaines [14] - Présente également en cas d'affections respiratoires chroniques - Disparaît au-delà de 150 bpm
Wandering pacemaker	- P-QRS-T de caractère sinusal, mais non identiques entre elles : - Durée P- Q variable (toujours inférieure à 0.13 secondes) - Onde P de morphologie souvent modifiée d'un cycle à l'autre (amplitude plus faible quand la fréquence est basse et plus élevée quand la fréquence est rapide)	- Fréquente chez le chien sain en association avec l'ASR - Disparaît au-delà de 150 bpm
Tachycardie sinusale	- P-QRS-T de caractère sinusal - Fréquence supérieure à 160 bpm (180 chez les races naines) sur tout le tracé	- induite par l'effort, la peur, la nervosité - presque toujours présente en cas d'insuffisance cardiaque chez le chien
Bradycardie sinusale	- P-QRS-T de caractère sinusal - Fréquence inférieure à 70 bpm (120 chez les races naines) sur tout le tracé	- Présente au repos - Vagotonisme racial (brachycéphales)

3. Notions de rythmologie et de morphologie de P-QRS-T

Comme nous venons de le voir, le rythme cardiaque normal est une succession plus ou moins rapide et régulière de séquences P-QRS-T. Il comporte deux aspects qui étudiés tour à tour vont nous permettre de caractériser un tracé ECG : l'aspect rythmologique et l'aspect morphologique de P-QRS-T.

L'étude rythmologique du tracé va consister en la caractérisation de la nature du rythme (sinusal ou non), de sa fréquence, de sa régularité, de la chronologie et du mode de dépolarisation des différentes parties du cœur.

L'étude morphologique de P-QRS-T va porter sur la recherche d'éventuelles altérations de forme, durée et amplitude des différentes déflexions, intervalles et segments.

Remarque : Quand on parle d'analyse morphologique, c'est à la morphologie des séquences P-QRS-T que l'on fait référence, et non à la morphologie cardiaque.

B. Les anomalies rythmologiques

Les anomalies rythmologiques, ou troubles du rythme, comprennent les anomalies de fréquence, de régularité, de chronologie et de mode de dépolarisation des différentes parties du cœur. Ces troubles du rythme peuvent être dus à des anomalies de la formation ou de la conduction des impulsions, ou encore à l'association de ces mécanismes.

La traduction électrocardiographique de ces anomalies rythmologiques va concerner à la fois l'aspect rythmologique du rythme cardiaque et l'aspect morphologique des différents segments et ondes (Exemple : QRS élargi et d'allure modifiée en cas de bloc de branche).

Nous allons considérer ici les troubles du rythme les plus fréquemment rencontrés en cardiologie canine.

1. Les troubles de l'excitabilité atriale

Ils sont très fréquents en cardiologie canine. En effet, les atria sont des cavités dont la paroi peu rigide est très facilement distendue en cas de perturbations hémodynamiques, et cette distension engendre rapidement des troubles de l'excitabilité atriale.

Les principaux troubles de l'excitabilité atriale sont :

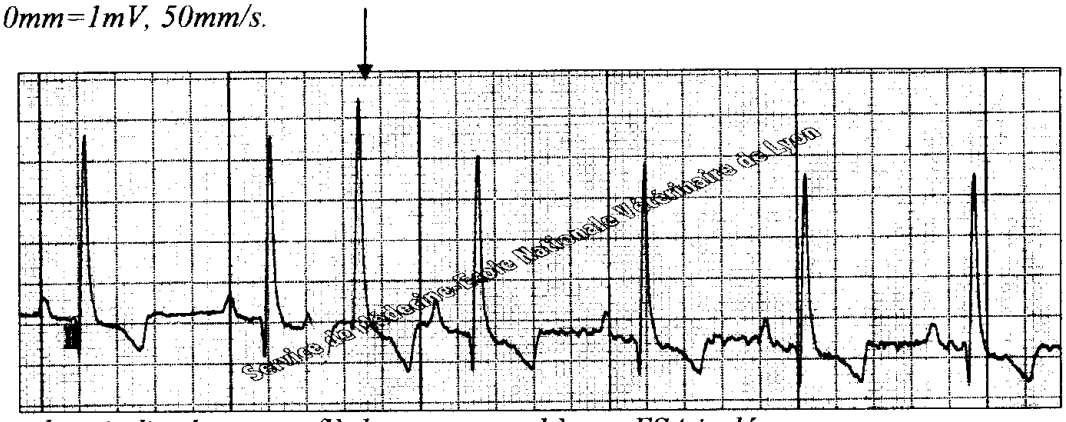
- **Les extrasystoles atriales** (fig.1.5): ce sont des contractions prématurées issues d'un foyer de dépolarisation ectopique situé dans le tissu atrial, ou d'un phénomène de réentrée.

Elles sont consécutives à toutes les cardiopathies susceptibles d'engendrer une dilatation atriale :

  - affections acquises : endocardiose mitrale ou/et tricuspide, myocardiopathie dilatée.
  - affections congénitales : sténoses valvulaires, shunts intra ou extra cardiaques, dysplasies valvulaires.

Ces extrasystoles peuvent également être iatrogéniques (dues à une administration de digitaliques, d'anesthésiques....) ou secondaires à des troubles métaboliques (hypokaliémie, hyperthyroïdie) [18]. Toutes ces causes peuvent également être à l'origine d'autres troubles de l'excitabilité atriale (tachycardie, flutter...). Nous retiendrons l'importance de la dilatation atriale dans la survenue de ces dysrythmies.

Figure 1. 5: ESA isolée [20].
D2, 10mm=1mV, 50mm/s.



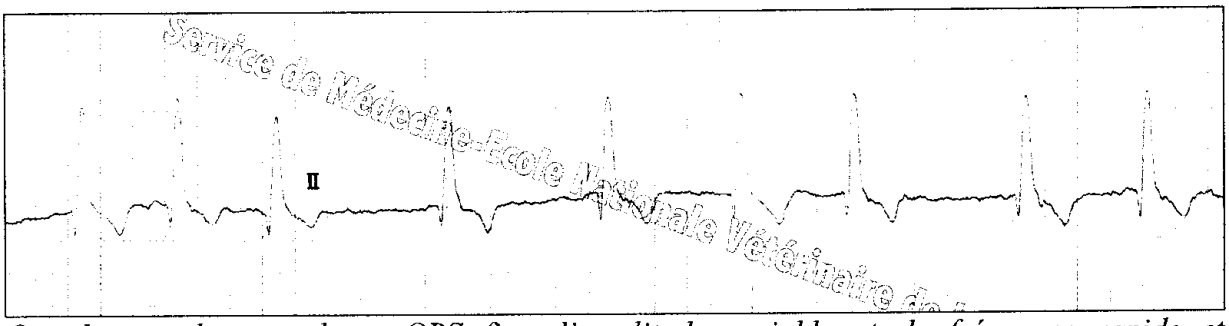
Le complexe indiqué par une flèche correspond à une ESA isolée.

- **Les tachycardies atriales permanentes ou paroxystiques** : ce sont des rythmes ectopiques rapides d'origine atriale, permanents ou paroxystiques (temporaires). Les tachycardies atriales paroxystiques peuvent présenter un début et une fin progressifs (tachycardies ectopiques) ou brutaux (tachycardies par réentrée).

- **Le flutter atrial** : c'est une activité atriale coordonnée et continue due à la présence d'un circuit de macro-réentrée au niveau atrial. Le flutter est souvent annonciateur d'un passage imminent à la fibrillation atriale.

- **La fibrillation atriale** (fig.1.6)**:** c'est une activité atriale très rapide et irrégulière dans laquelle seules certaines dépolarisations atriales sont conduites aux ventricules. Ces dépolarisations atriales de fréquence extrêmement élevée engendrent des contractions atriales relativement inefficaces. La FA fait partie des troubles du rythme supraventriculaires les plus fréquemment observés chez le chien, chez qui elle est la plupart du temps la complication d'une dilatation atriale secondaire à une cardiopathie acquise chronique (myocardiopathie dilatée, endocardiose…) ou congénitale [17].

Figure 1. 6: Fibrillation atriale [20].
D2, 10mm=1mV, 50mm/s.



On observe des complexes QRS fins d'amplitude variable et de fréquence rapide et irrégulière. Les ondes P sont remplacées par des ondes f apparaissant sous forme d'ondulations de la ligne de base.

L'étiologie et les conséquences de la fibrillation atriale sont abordées en détail dans la partie III.

2. Les troubles de l'excitabilité jonctionnelle

Ils prennent naissance au niveau de la jonction atrioventriculaire. Les plus fréquents sont les extrasystoles jonctionnelles. Ce sont, comme les extrasystoles atriales, des extrasystoles supraventriculaires.

On se contente souvent de ce diagnostic général, sans aller jusqu'à caractériser la nature atriale ou jonctionnelle des ES, pour la raison simple que le diagnostic différentiel n'est pas toujours certain, et surtout que l'attitude thérapeutique à adopter face à ces deux troubles du rythme est identique.

3. Les troubles de l'excitabilité ventriculaire

Ils peuvent avoir pour origine les branches du faisceau de His, le réseau de Purkinje, ou un point quelconque du myocarde ventriculaire. Ils sont toujours caractérisés par des complexes QRS larges (> 0.05s chez les petites races, 0.06s chez les grandes), sauf si leur origine est haute dans le septum interventriculaire.

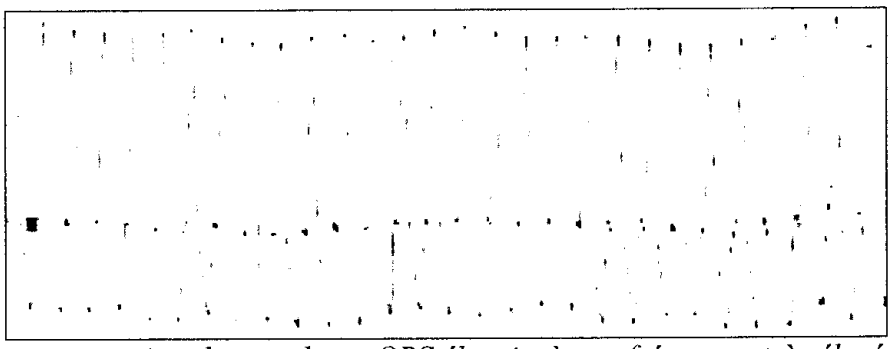
L'importance de ces troubles relève à la fois de leur fréquence (29 à 68% des troubles du rythme chez le chien [6]), et de leurs conséquences cliniques souvent sérieuses puisque c'est l'étage ventriculaire (l'étage de la propulsion du sang dans la grande circulation) qui est affecté.

On rencontre majoritairement des extrasystoles ventriculaires, puis secondairement des tachycardies ventriculaires :

- **Les extrasystoles ventriculaires :** ce sont des contractions ventriculaires prématurées isolées ou en salve issues d'un foyer de dépolarisation ectopique ou d'un circuit de réentrée situé dans le tissu ventriculaire. Elles représentent le plus fréquent des troubles du rythme en cardiologie canine (incidence de 34% [6]). Les causes d'ESV peuvent être d'origine cardiaque (infarctus myocardique, myocardiopathie dilatée, péricardite...) ou extra-cardiaque (hypoxie, anémie, syndrome dilatation-torsion, pancréatite...) [12].

- **Les tachycardies ventriculaire** (fig. 1.7): ce sont des tachycardies d'origine ventriculaire, qui comme les tachycardies supraventriculaires peuvent être permanentes ou paroxystiques.

Figure 1.7 : Tachycardie ventriculaire [20].
D2, 10mm=1mV, 25mm/s.



On observe une succession de complexes QRS élargis, à une fréquence très élevée.

Les flutters et fibrillations ventriculaires, gravissimes sur le plan hémodynamique, sont très rares et nous ne les aborderons pas dans ce travail.

4. *Les blocs et les rythmes d'échappement*

a) Les blocs : blocs atrioventriculaires et blocs de branche

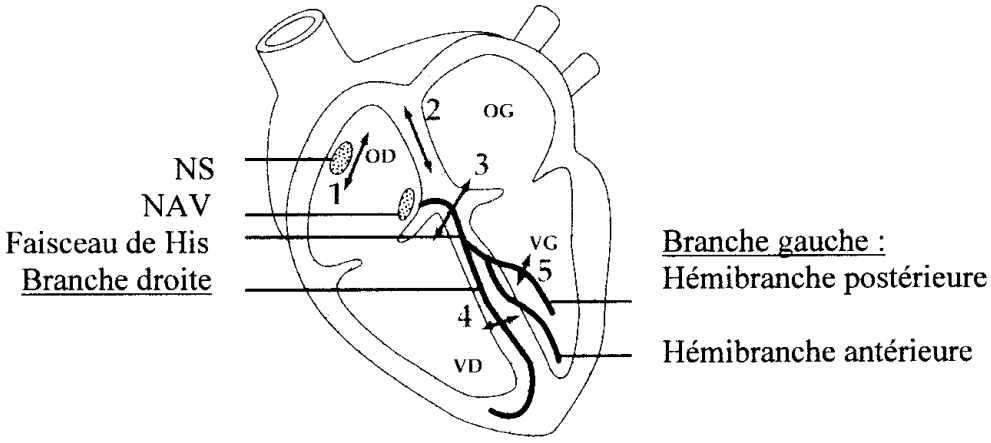
Les blocs sont des défauts de conduction intracardiaque pouvant affecter différentes parties du cœur (fig 1.8). Les plus fréquents sont :

- **Les blocs atrioventriculaires** : le défaut (retard ou absence) de conduction se situe entre la partie supérieure de la jonction atrioventriculaire et la bifurcation du faisceau de His. Ils peuvent être ponctuels ou permanents et ont des conséquences cliniques variables. La nature du trouble de conduction (retard ou absence) et son importance permettent de distinguer les BAV de 1er degré, qui sont des simples retards constants

de conduction atrioventriculaire, des BAV de 2nd et 3ème degré, qui sont des absences partielles (BAV 2) ou complètes (BAV 3) de conduction atrioventriculaire.

- **Les blocs de branche** : le trouble conductif est dans ce cas situé en aval de la bifurcation du faisceau de His, sur les branches droite ou gauche. Ils entraînent un asynchronisme ventriculaire qui peut être à l'origine d'une légère baisse du débit cardiaque.

Figure 1.8 : Localisation des différents étages des blocs [6].



1.Bloc sino-atrial, 2.Bloc interatrial, 3.Bloc atrioventriculaire, 4.Bloc de branche, 5.Hémibloc postérieur gauche (rarement observé).

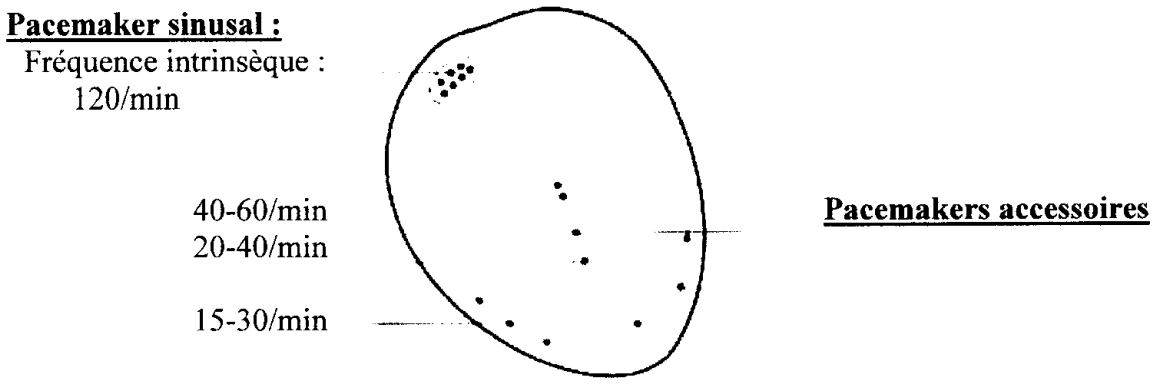
b) Les rythmes d'échappement

Quand le pacemaker sinusal est défaillant ou quand les voies de conduction intracardiaques sont interrompues, des pacemakers accessoires habituellement inhibés peuvent s'exprimer et mettre en place des rythmes « de secours » (fig 1.9). Ce sont les pacemakers jonctionnel et ventriculaire, qui engendreront les rythmes suivants :

- **Les rythmes d'échappement jonctionnel** : ils sont issus du pacemaker jonctionnel (à la jonction atrioventriculaire) et prennent le relai suite à une défaillance du nœud sinusal ou à un défaut de conduction supraventriculaire . Si ce dysfonctionnement est transitoire, on observera un échappement isolé, s'il est permanent on verra un rythme d'échappement jonctionnel soutenu de fréquence comprise entre 40 et 60 bpm chez le chien.

- **Les rythmes d'échappement ventriculaire** : ils sont d'origine ventriculaire et prennent le relai suite à un défaut de fonctionnement du nœud sinusal et de la jonction atrioventriculaire ou de conduction supraventriculaire. Ils peuvent eux aussi être isolés ou soutenus, leur fréquence est alors inférieure à 40 bpm chez le chien.

Figure 1.9 : Pacemaker principal (sinusal) et pacemakers accessoires [6].



- **Les rythmes idioventriculaires accélérés :** les RIVA sont des rythmes ventriculaires ectopiques caractérisés pas des complexes ventriculaires prématurés se succédant à une fréquence supérieure à celle des rythmes d'échappement ventriculaires (30 à 40 bpm), et inférieure à celle des tachycardies ventriculaires. L'extrême variabilité de la fréquence cardiaque normale dans l'espèce canine rend cependant difficile la distinction précise entre RIVA et tachycardie ventriculaire.

  On parle donc de RIVA quand la fréquence des QRS d'origine ventriculaire est comprise entre une valeur basse allant de 30 à 40 bpm et une valeur haute estimée entre 110 et 160 bpm (parfois jusqu'à 180 bpm) selon les auteurs [9].

  Les RIVA sont fréquemment observés chez le chien en état de choc, ou lors de syndrome dilatation torsion de l'estomac, d'affections abdominales comme les pancréatites, les prostatites [10].

  Les RIVA se caractérisent par une dissociation atrioventriculaire associée à :
  - Des QRS larges (d'origine ventriculaire), en général régulièrement espacés
  - Une fréquence ventriculaire comprise entre 30 et 160 bpm (ou 180 selon les auteurs)
  - Parfois des complexes de capture et de fusion.

C. Les altérations morphologiques de P-QRS-T

Les altérations morphologiques de P-QRS-T sont toutes celles qui ne sont pas en rapport avec le rythme cardiaque, elles sont la conséquence électrocardiographique des modifications anatomiques que peuvent subir le cœur et éventuellement les autres structures thoraciques, ou de troubles métaboliques généraux.

Les modifications électrocardiographiques associées à ces anomalies vont essentiellement concerner l'aspect morphologique des ondes, séquences et intervalles du tracé.

Etant donnée l'importance des variations physiologiques de la morphologie de P-QRS-T chez le chien, l'analyse morphologique d'un tracé est un exercice délicat qui doit être corrélé au contexte clinique et ne peut être réalisé que si le rythme étudié est d'origine sinusale. En effet tout trouble du rythme peut modifier la morphologie d'un tracé et rend donc impossible l'interprétation purement morphologique de ces modifications (on ne peut savoir si elles sont dues au trouble rythmologique ou à des modifications anatomiques).

On distingue trois grands groupes d'altérations morphologiques : les hypertrophies, les hypovoltages (groupés avec l'alternance électrique), les anomalies morphologiques iatrogéniques ou d'origine métabolique.

1. Les hypertrophies

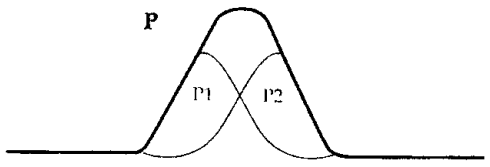
Elles peuvent concerner l'étage atrial comme l'étage ventriculaire gauche ou droit.

L'étage atrial peut être l'objet d'une dilatation cavitaire (accompagnée ou non d'une hypertrophie pariétale), l'étage ventriculaire peut subir une hypertrophie concentrique ou excentrique. Il est important de noter que les signes électrocardiographiques d'hypertrophie cardiaque sont beaucoup moins fiables que les signes échographiques et radiographiques, et qu'ils devront donc être interprétés comme des indices positifs tardifs.

a) La dilatation atriale

Afin de mieux comprendre les traductions électrocardiographiques des modifications anatomiques que peut subir l'étage atrial, il est bon de rappeler que l'onde P est la résultante d'une composante atriale droite et d'une composante atriale gauche (fig.1.10).

Figure 1.10 : Les 2 composantes de l'onde P [6].



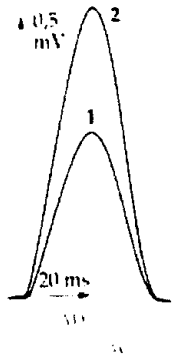
P1 : composante atriale droite, P2 : composante atriale gauche.

Ainsi, en cas de dilatation atriale droite, les altérations vont porter sur l'apex de l'onde et on obtiendra une onde P d'amplitude augmentée et d'aspect pointu, appelée onde P « pulmonaire » (fig.1.11).

En revanche, en cas de dilatation atriale gauche, les altérations de l'onde P vont porter sur sa pente descendante, on aura une augmentation de la durée de dépolarisation atriale gauche à l'origine d'une onde P de durée augmentée, et parfois même dédoublée. On parle alors d'onde P « mitrale » (fig.1.12).

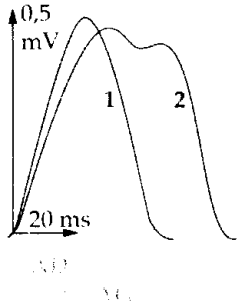
Enfin, en cas de dilatation biatriale, l'onde P sera de durée et d'amplitude augmentée, et aura un aspect asymétrique avec une pente descendante plus ou moins encochée.

Figure 1.11 : Onde P pulmonaire [6].



1. Onde P normale, 2. Onde P pulmonaire.
AD : composante atriale droite.
AG : composante atriale gauche.

Figure 1. 12: Onde P mitrale [6].



1. Onde P normale, 2. Onde P mitrale.
AD : composante atriale droite.
AG : composante atriale gauche.

Remarque pratique : L'identification de l'onde P sur un tracé ECG s'avère parfois problématique. En cas d'absence d'onde P, on peut en effet se demander si celle-ci est véritablement inexistante (s'il n'y a pas de dépolarisation atriale), ou si elle existe mais est invisible sur le tracé (la dépolarisation atriale a lieu mais est invisible sur les dérivations utilisées). Afin de répondre à cette question, on peut avoir recours au système des dérivations précordiales. Il permet d'obtenir des informations sur le siège, l'importance et l'ordre d'activation des générateurs myocardiques. En pratique, on l'utilise surtout pour confirmer l'absence de dépolarisation atriale (atrium silencieux) en cas d'onde P invisible sur les dérivations standards.

b) Les hypertrophies ventriculaires

(1) Présentation

Elles peuvent être concentriques ou excentriques.

Leurs conséquences électrophysiologiques vont engendrer des modifications électrocardiographiques variables en fonction de la cavité modifiée, et souvent délicates à interpréter. Plusieurs auteurs ont proposé des définitions ECG caractéristiques des hypertrophies ventriculaires gauche et droite, elles sont toutes complexes, constituées de nombreux critères, et nécessitent l'exploitation de plusieurs dérivations. La construction d'un organigramme diagnostique simple s'avère donc délicate et peu exploitable dans le diagnostic électrocardiographique des hypertrophies ventriculaires.

En revanche, on peut introduire ici la notion d'axe électrique.

(2) L'axe électrique du cœur

Définition et intérêt :

C'est un vecteur qui représente la direction et le sens général de la dépolarisation des ventricules. Sa construction peut s'avérer intéressante puisqu'une déviation de ce vecteur par rapport à sa direction habituelle va permettre d'apprécier une variation des masses respectives des deux ventricules. Si son utilité chez le chien est plus limitée que chez l'homme, il présente toutefois un intérêt certain dans l'approche diagnostique des cardiopathies congénitales du chiot, notamment en cas d'importante hypertrophie ventriculaire droite.

Comme tout vecteur, il est caractérisé par :

- Son origine : c'est le centre de la masse ventriculaire, que l'on situe en pratique au centre du cœur.

- Sa direction : elle dépend des masses respectives des deux ventricules. Dans les conditions normales, il est un peu décalé vers le ventricule gauche par rapport à l'axe anatomique du cœur, à cause de la prépondérance de la masse de ce dernier.

- Son sens : c'est celui de la dépolarisation ventriculaire, il va de la base vers l'apex du cœur.

- Sa valeur absolue : c'est la somme géométrique des valeurs absolues de tous les vecteurs instantanés.

Construction : Le procédé de construction est le suivant :

1. Construction du triaxe de Bailey à partir du triangle équilatéral d'Einthoven, en prolongeant ses trois côtés représentant D1, D2 et D3 afin qu'ils se coupent en leur milieu qui constitue le centre du triaxe (point 0) (fig. 1.13).

2. Orientation des trois axes obtenus et graduation en degré comme indiqué figure 1.13.

3. Construction de l'axe électrique : il faut choisir parmi D1, D2 et D3 les deux dérivations pour lesquelles l'amplitude des QRS est la plus forte. Pour chacune de ces deux dérivations on fait la somme algébrique des déflexions du QRS (on soustrait les ondes négatives et on ajoute les ondes positives), et on reporte chaque valeur sur les axes correspondants du triaxe de Bailey, à partir du centre (point 0) (fig.1.14). On trace alors les perpendiculaires aux extrémités des deux segments ainsi obtenus, leur intersection détermine avec le point 0 l'axe électrique cardiaque.

4. Il reste alors à comparer l'orientation de l'axe obtenu avec les valeurs usuelles, comprises entre +40 et +100° chez le chien (fig 1.15).

Figure 1.13: Construction du triaxe de Bailey [6].

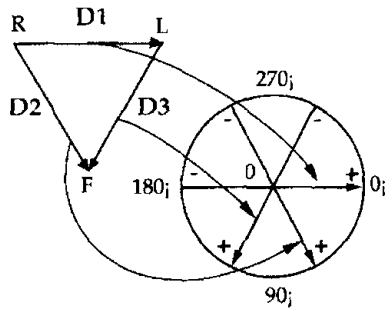
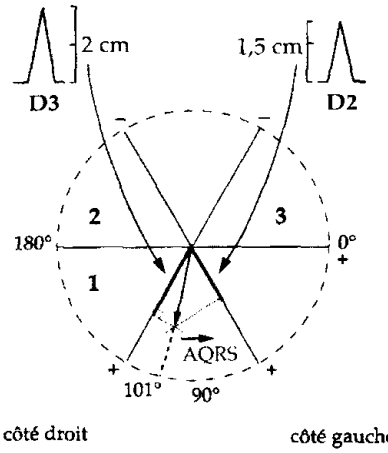
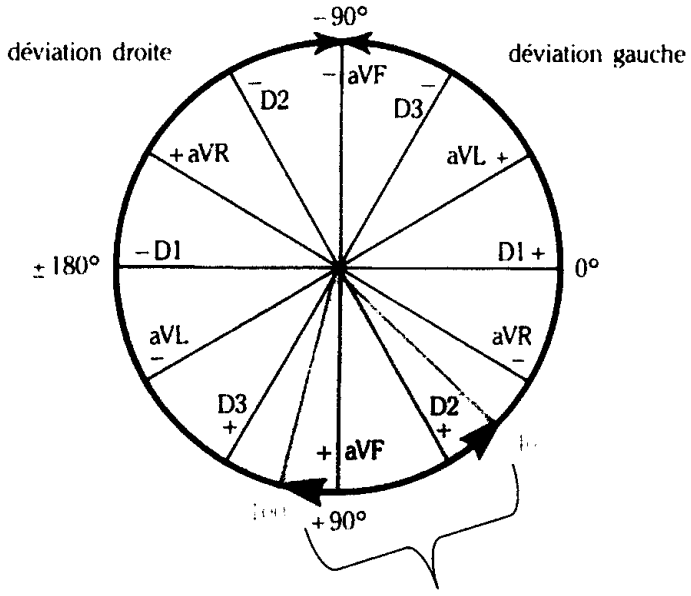


Figure1.14 : Construction de l'axe électrique à l'aide du triaxe [6].



Dans cet exemple, les 2 dérivations pour lesquelles l'amplitude de QRS est la plus forte sont D2 et D3.

Figure 1.15 : Interprétation des déviations de l'axe électrique [7].



Valeurs usuelles chez le chien : l'axe électriques doit se situer entre 40 et 100°.

Interprétation :

Comme on l'a dit, elle est surtout intéressante pour le diagnostic des cardiopathies congénitales, qui engendrent les déviations décrites dans le tableau 1. 16:

Tableau 1.16 : Cardiopathies et modifications de l'axe électrique [6], [16].

Cardiopathie congénitale	Déviation de l'axe	Importance de la déviation
Sténose sous-aortique	Gauche	0 à ++
Sténose pulmonaire	Droite	0 à ++
Dysplasie mitrale	Gauche	0 à +
Dysplasie tricuspide	Droite	0 à ++
Communication interventriculaire	Aucune, sauf si shunt très important	
Communication interatriale	Aucune	
Persistance du canal artériel	Gauche	0 à ++
Tétralogie de Fallot	Droite	++ à +++

2. *Les hypovoltages, l'alternance électrique*

Les hypovoltages correspondent à une diminution anormale de l'amplitude des complexes QRS due à une atténuation du signal électrique recueilli qui peut être d'origine cardiaque ou extracardiaque. Etant donnée la grande variabilité d'amplitude des QRS chez le chien, il n'est pas toujours évident de conclure à un hypovoltage.

On considère que tout QRS d'amplitude inférieure à 1,2 mV en D2 doit amener à soupçonner un hypovoltage et à en rechercher la cause éventuelle.

Les causes les plus fréquentes sont les épanchements péricardiques, mais aussi les épanchements pleuraux, les masses intrathoraciques, l'obésité...

L'alternance électrique correspond à une variation d'amplitude de tout ou partie des complexes électriques, en dehors de toute influence extérieure et notamment la respiration, sur un rythme régulier et habituellement sinusal.

Elle peut être due :

- Aux variations de l'axe électrique cardiaque : elle est surtout rencontrée lors d'épanchement péricardique, elle résulte alors des mouvements du cœur qui flotte dans le sac péricardique rempli de liquide [3]. Elle se traduit alors par une alternance ventriculaire touchant QRS et T, avec alternance 1/1 (1 complexe sur 2 est modifié). Certaines études mettent en évidence une alternance électrique chez 64% des chiens présentant un épanchement péricardique, et chez seulement 1.5% des chiens sans épanchement péricardique [2].

- A des troubles de l'électrogénèse : ils sont plus rares et surtout rencontrés lors de tachycardies supraventriculaires très rapides.

On peut également décrire des « fausses alternances électriques » sous l'influence de facteurs extérieurs ou survenant sur un rythme irrégulier, rencontrées en cas de mouvements respiratoires forcés, de dyspnées sévères secondaires à une affection pulmonaire, de certains pneumothorax [6].

3. Les modifications d'origine métabolique, iatrogène ou toxique

Elles constituent les principales causes d'altération de l'intervalle Q-T, du segment ST et de l'onde T.

Les désordres métaboliques en cause sont les troubles électrolytiques (dyscalcémies et dyskaliémies), ainsi que les ischémies et les hypoxies du myocarde.

Les médicaments susceptibles de modifier l'allure d'un tracé électrocardiographique sont nombreux ; on peut citer les diurétiques lorsqu'ils engendrent une hypokaliémie, certains anti-arythmiques comme les digitaliques, l'éthylène glycol, certains anesthésiques.

a) Quelques rappels sur les désordres électrolytiques

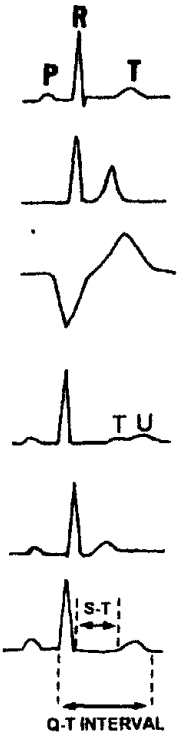
Parmi les déséquilibres électrolytiques en cause, l'hyperkaliémie tient une place importante. Elle engendre des altérations électrocardiographiques à la fois très spécifiques et variables en fonction de sa sévérité. On décrit principalement une onde T pointue d'amplitude augmentée, une onde P aplatie ou absente (atrium silencieux), un raccourcissement du segment ST, un élargissement des QRS [8]. Lors d'hyperkaliémie sévère (> 10meq/l), on peut également observer des troubles du rythme ventriculaire [12].

L'hypokaliémie engendre pour sa part des anomalies électrocardiographiques beaucoup plus variables et polymorphes, ainsi que dans certains cas des BAV et des troubles du rythme ventriculaire.

Contrairement aux idées reçues, les effets cardiovasculaires des dyscalcémies sont rares et leurs conséquences ECG sont souvent discrètes et peu spécifiques [11]. L'hypercalcémie peut entraîner un raccourcissement du segment QT, une surélévation du segment ST, ainsi qu'une bradycardie et des arythmies [19]. L'hypocalcémie peut engendrer un allongement de l'intervalle Q-T associé à une tachycardie.

La figure 1.18 illustre les modifications ECG engendrées par les principaux troubles électrolytiques.

Figure 1.17 : Effets des troubles électrolytiques sur l'ECG du chien [1].



ECG de référence

Hyperkaliémie (effets précoces)

Hyperkaliémie (effets tardifs)

Hypokaliémie

Hypercalcémie

Hypocalcémie

b) Les altérations de l'intervalle Q-T

L'intervalle Q-T correspond à la dépolarisation et à la repolarisation des ventricules. Sa durée présente une grande variabilité chez le chien, et varie inversement à la fréquence cardiaque. Il faut donc être prudent avant de conclure à un allongement ou à un raccourcissement de Q-T. Les causes de variations de l'intervalle Q-T sont principalement d'ordre métabolique ou iatrogènique.

Tableau 1. 18 : Principales causes de variation de l'intervalle Q-T.

Causes de raccourcissement de Q-T	Hypercalcémie (HPT I, syndrome paranéoplasique, myélome multiple [19]) Hyperkaliémie Intoxication digitalique
Causes d'allongement de Q-T	Hypocalcémie (alcalose, éclampsie [19]) Hypokaliémie (diurétiques, alcalose respiratoire…) Antiarythmiques de classe 1, anesthésiques vagotoniques ou bradycardisants [7] Intoxication à l'éthylène glycol

c) *Les altérations du segment ST et de l'onde T*

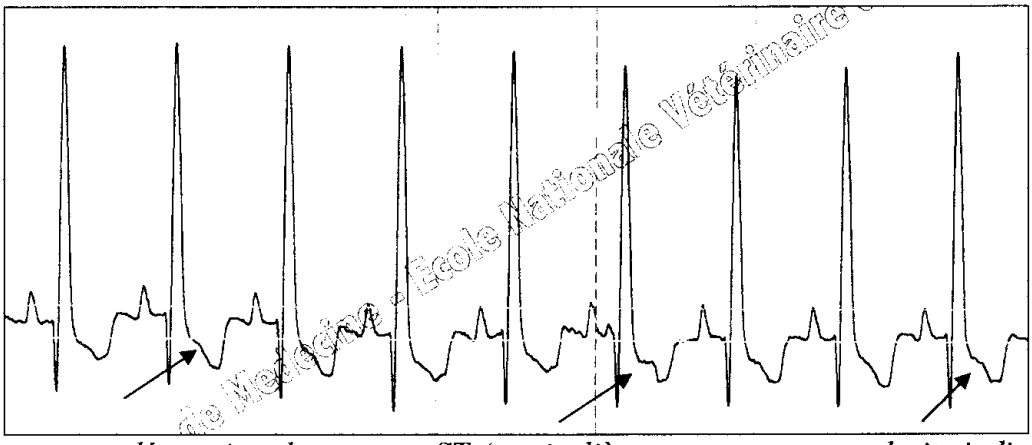
Ils correspondent à la repolarisation ventriculaire. Le segment ST traduit la phase de repolarisation en plateau, il est donc isoélectrique. L'onde T correspond à la phase de repolarisation rapide et est beaucoup plus variable chez le chien que chez l'homme, elle peut donc être positive (le plus souvent), négative, biphasique ou nulle.

Les modifications affectant le segment ST sont :

- des sous-dénivellations (abaissements > 0.2 mV par rapport à la ligne isoélectrique), (fig 1.19).
- des sus-dénivellations (réhaussements > 0.15 mV par rapport à la ligne isoélectrique).

Toutes deux n'affectent que le segment ST.

Figure 1.19 : Sous dénivellation ST[20].
D2, 10mm=1mV, 50mm/s.



On observe une dépression du segment ST (particulièrement nette aux endroits indiqués par une flèche)

L'onde T quant à elle peut subir deux modifications significatives :

- une augmentation d'amplitude supérieure à ¼ de l'amplitude de l'onde R de la même séquence P-QRS-T.
- une inversion de polarité sur un même tracé chez un animal au repos (rare chez le chien et non abordée ici).

Les autres altérations pouvant affecter l'onde T sont difficiles à interpréter étant donnée la grande variabilité de cette onde dans l'espèce canine.

Tableau 1.20 : Principales causes de variation de ST et T.

Causes de sous-dénivellation de ST	Ischémie myocardique Infarctus myocardique Digitaliques Hyperkalémie Hypokaliémie [19]
Causes de sus-dénivellation de ST	Infarctus myocardique Péricardite Hypoxie myocardique [12]
Causes d'augmentation d'amplitude de l'onde T	Hypoxie myocardique Troubles de la conduction interventriculaire Hypertrophie ventriculaire Hyperkaliémie [19]
Causes de modifications variables de l'onde T	Hypokaliémie (onde T petite et biphasique souvent) Troubles métaboliques : anémie, hypoglycémie, fièvre, choc. Digoxine, quinidine [19]...

Application pratique : Il nous semble important de mentionner l'intérêt de l'électrocardiographie dans la surveillance des états hypoxémiques chez le chien (notamment en cours d'anesthésie). En effet, le myocarde est très sensible à l'hypoxie et les états hypoxémiques donnent rapidement des signes de souffrance myocardique précocement décelables sur un tracé électrocardiographique sous forme d'altérations du segment ST et de l'onde T [6].

II. Utilisation pratique des organigrammes décisionnels

Cet organigramme décisionnel a pour but de permettre à la fois l'analyse et l'interprétation d'un tracé électrocardiographique afin de diagnostiquer d'éventuels troubles du rythme cardiaque, qu'ils soient de nature rythmologique, morphologique, ou mixte.

A. Présentation de l'outil

1. La démarche à suivre

Afin de simplifier l'analyse électrocardiographique, la démarche à suivre pour utiliser l'organigramme proposé est scindée en deux grandes étapes :

- La première consiste en une analyse rythmologique du tracé considéré, et doit permettre d'identifier un ou des éventuels troubles du rythme de manière fiable. Le diagnostic rythmologique pourra dans certains cas être appronfondi grâce aux critères de caractérisation présentés dans la dernière partie.

- La seconde étape consiste en une analyse de la morphologie de P-QRS-T en dérivation D2. Cette étape ne sera réalisable que sur des tracés de rythme sinusal (avec d'éventuels accidents ponctuels), sur lesquels on pourra interpréter les altérations morphologiques visibles comme les témoins d'éventuelles modifications anatomiques ou de troubles métaboliques chez le chien considéré.

2. Pourquoi cette démarche en deux temps ?

L'objectif initial de ce travail était de réaliser un organigramme le plus synthétique possible, incluant d'emblée tous les types d'accidents fréquents que l'on peut observer sur un tracé électrocardiographique chez le chien. Il n'était dès lors pas question de distinguer rythmologie et morphologie.

Après maintes propositions d'organigrammes, il s'est avéré que cette approche posait beaucoup de problèmes de clarté et de redondance. En effet, les anomalies morphologiques observables en électrocardiographie sont indépendantes du rythme cardiaque, elles peuvent donc se superposer à tous les types de rythme, il était donc nécessaire de placer nos ramifications dédiées à l'analyse morphologique à de très nombreux endroits dans l'organigramme, ce qui en compliquait la lecture. De plus, il est reconnu qu'en électrocardiographie canine, une analyse rythmologique bien menée peut aisément permettre un diagnostic précis et fiable d'un tracé, alors que l'analyse de la morphologie de P-QRS-T, de par les variations individuelles importantes des différents paramètres mesurés chez des individus normaux, ne permet pas toujours d'obtenir un diagnostic de certitude.

Mélanger les critères d'analyse rythmologiques et mophologiques semblait donc diminuer la précision que l'on pouvait espérer de l'analyse rythmologique d'un tracé.

Pour ces raisons, l'outil le plus clair et le plus aisé d'exploitation s'est avéré être celui qui abordait les électrocardiogrammes tout d'abord par leur aspect rythmologique puis morphologique.

Il reste toutefois indispensable de confronter les conclusions apportées par ces deux étapes, car si on peut avoir une indépendance totale de troubles morphologiques et rythmologiques, il est assez fréquent de pouvoir établir une relation fonctionnelle, voire un lien de causalité entre ces deux types de troubles.

Exemple : En cas de dilatation atriale, on observera des modifications morphologiques caractéristiques de l'onde P (onde P mitrale ou pulmonaire), mais on pourra également voir des extrasystoles supraventriculaires puisque la dilatation atriale va augmenter la probabilité de mise en place de phénomènes de réentrée.

3. Quelques règles d'utilisation

Voici quelques règles à prendre en compte pour une bonne utilisation des organigrammes décisionnels :

- A chaque étape de lecture se pose une question à laquelle il faut répondre par une des propositions possibles.

- Les organigrammes étant la plupart du temps dichotomiques, il ne peuvent retranscrire la nuance de certaines situations, il faudra donc bien intégrer la définition donnée à chaque terme afin de s'orienter vers la bonne branche quand la réponse ne semble pas évidente.

- Certaines conclusions rythmologiques peuvent être approfondies (caractérisation, aide au diagnostic différentiel) grâce à la troisième partie de cette thèse. Ces rythmes sont marqués d'un 🕮 dans les organigrammes de la première étape.

- Il est primordial de confronter le diagnostic établi au contexte clinique et anamnestique afin de s'assurer de la pertinence des conclusions, et de préciser le diagnostic et le pronostic.

- La dernière remarque concerne l'onde P : le terme « onde P » qualifie une dépolarisation atriale d'origine sinusale. Toute dépolarisation atriale naissant ailleurs que dans le NS et ayant de ce fait une morphologie différente de l'onde P d'origine sinusale est appelée onde P'.
  Cette nomenclature est appliquée dans ce manuscrit, mais pas dans les organigrammes.
  Dans ces derniers, par souci de clarté, nous avons dû regrouper sous le terme « onde P » toutes les formes d'auriculogrammes, quelle que soit l'origine de la dépolarisation atriale.
  Ainsi, lors d'ESJ ou d'ESA, l'auriculogramme, s'il est visible, est appelé onde P, et non onde P'. On tiendra tout de même compte de son allure modifiée en parlant d'onde P < 0 ou > 0.

B. Première étape : l'analyse rythmologique

Cette étape comprend l'analyse et l'interprétation rythmologique du tracé, elle doit donc aboutir à un diagnostic du trouble du rythme en cause.

Il va falloir pour cela se poser un certain nombre de questions en suivant une chronologie précise imposée par les ramifications de l'organigramme.

Il vous est proposé dans cette partie un commentaire rédigé de la démarche à suivre.

1. Les étapes de l'analyse

(1) Etape préliminaire

L'analyse d'un tracé électrocardiographique débute instinctivement par l'observation globale du tracé. C'est ce préambule qui, avec un peu d'habitude, nous permet d'objectiver le nombre de rythmes différents présents sur le tracé ainsi que les éventuels accidents.

Définitions pratiques :

- Un rythme est une succession régulière ou irrégulière de séquences P-QRS-T ou QRS-T se répétant à une fréquence propre tout au long du tracé.
- Un « accident » rythmologique est une séquence P-QRS-T ou QRS-T différente des séquences du rythme de base par sa morphologie ou sa nature prématurée ou retardée, qui survient de manière ponctuelle, répétitive ou groupée (en salve).

Cette étape préliminaire va nous aider à distinguer différents cas de figure :

- On observe autant de QRS que d'ondes P sur le tracé ECG. On est alors en présence d'un rythme homogène, sans aucun accident, ou avec des accidents constitués par des séquences P-QRS-T complètes (donc d'origine atriale ou jonctionnelle).

- On observe plus de QRS que de P. Cette situation regroupe :
    - Les tracés avec ESA (il arrive en effet que lors d'ESA très précoces l'onde P (ou P', puisqu'elle est issue d'un foyer ectopique) soit dissimulée dans le QRS, le segment ST ou l'onde T précédents, ce qui la rend invisible), les ESJ, les ESV. En fonction du nombre d'ES et de la régularité des espaces R-R, on distinguera les ES isolées, en doublet ou triplet, en salve, et les allorythmies.
    - Les tracés de tachycardie atriale, jonctionnelle ou ventriculaire.
    - Les rythmes d'échappement jonctionnel ou ventriculaire, ainsi que les rythmes idioventriculaires.

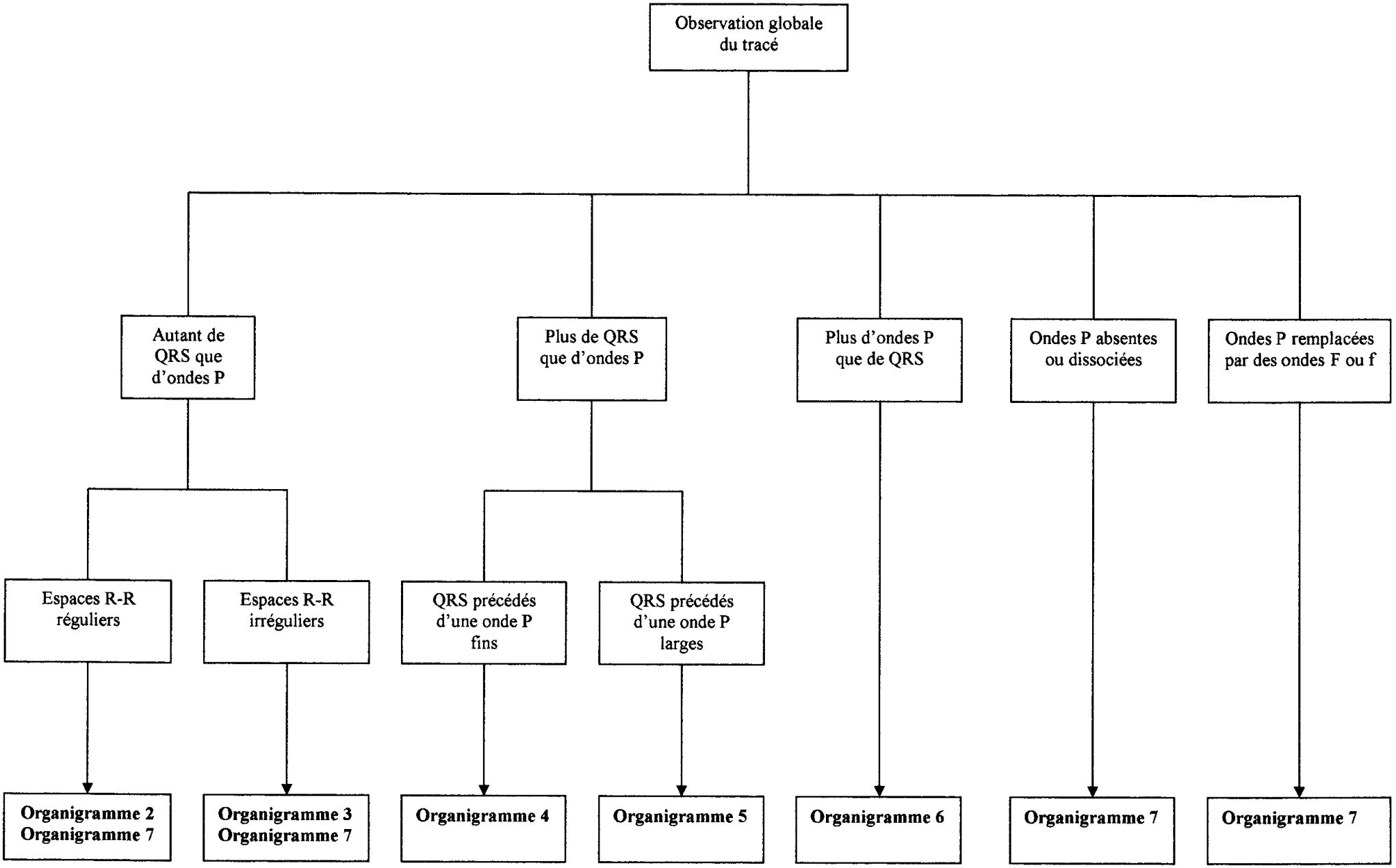
  Dans toutes ces situations, l'observation de l'ECG révèle un nombre de QRS supérieur au nombre d'ondes P, soit parceque la rythme ou les accidents éventuels sont d'origine ventriculaire et ne sont donc pas constitués d'onde P, soit parceque certaines ondes P (que l'on devrait appeler P') sont invisibles (exemple : certaines ESA ou ESJ).

- On observe plus d'ondes P que de QRS. Ceci concerne tous les BAV 2 et BAV 3.

- On n'observe aucune onde P, ou des ondes P modifiées ou dissociées :
    - Aucune onde P : on parle d'atrium silencieux.
    - Ondes P modifiées : les ondes P n'ont pas du tout leur forme habituelle, elles sont remplacées tout au long du tracé par des ondes F ou f (tableau 2.1, fig. 3.7).
    - Ondes P dissociées : quelques ondes P sont visibles sur le tracé et sont totalement indépendantes des séquences QRS. On observe souvent ce type d'ondes P lors de TV ou de rythmes idioventriculaires.

Une fois l'une de ces situations identifiée sur le tracé étudié, il convient de s'orienter vers l'organigramme adapté comme indiqué dans l'arbre décisionnel qui suit :

Organigramme 1 : Choix de l'organigramme d'analyse.


Observation globale du tracé
Autant de QRS que d'ondes P
Plus de QRS que d'ondes P
Plus d'ondes P que de QRS
Ondes P absentes ou dissociées
Ondes P remplacées par des ondes F ou f
Espaces R-R réguliers
Espaces R-R irréguliers
QRS précédés d'une onde P fins
QRS précédés d'une onde P larges
Organigramme 2 Organigramme 7
Organigramme 3 Organigramme 7
Organigramme 4
Organigramme 5
Organigramme 6
Organigramme 7
Organigramme 7

(2) Etapes suivantes

Une fois orienté vers le bon organigramme, il faudra répondre aux questions posées et s'orienter vers les bonnes ramifications. Ceci implique une connaissance des définitions données aux différents termes rencontrés au cours de la démarche :

Tableau 2.1 : Définitions.

Situation proposée par l'organigramme	Définition établie pour l'analyse rythmologique
Rythme régulier	Espaces R-R de durée constante, ou montrant moins de 10% de variation
FC N	FC comprise entre : o 70 et 120 bpm pour les grandes races o 120 et 160 bpm pour les petites races
FC ↗	FC supérieure à : o 120 bpm pour les grandes races o 160 bpm pour les petites races
FC ↘	FC inférieure à : o 70 bpm pour les grandes races o 120 bpm pour les petites races
QRS fins	o QRS < 0.05s chez les petites races o QRS < 0.06s chez les grandes races
QRS large	o QRS > 0.05s chez les petites races o QRS > 0.06s chez les grandes races
PQ augmenté	Intervalle P-Q > 0.13s
Ondes f irrégulières ou trémulations de la ligne de base	Ondes P absentes, remplacées par : o Des ondes f irrégulières o Ou une ondulation irrégulière de la ligne de base

Ondes F régulières en dents de scie	Ondes P absentes, remplacées par des ondes F régulières, identiques entre elles, sans retour à la ligne isoélectrique
Complexe de capture	Observé en cas de TV, c'est une séquence P-QRS-T d'allure sinusale issue d'une capture des voies de conduction ventriculaire par une onde P. Il est caractérisé par : o Un QRS fin o Une onde P normale o Un intervalle P-Q normal
Complexe de fusion	Observé en cas de TV, c'est un QRS de morphologie intermédiaire entre les QRS d'allure sinusale et les QRS ectopiques. Il est dû à une activation ventriculaire simultanée à partir de l'influx sinusal normal et du foyer ectopique.

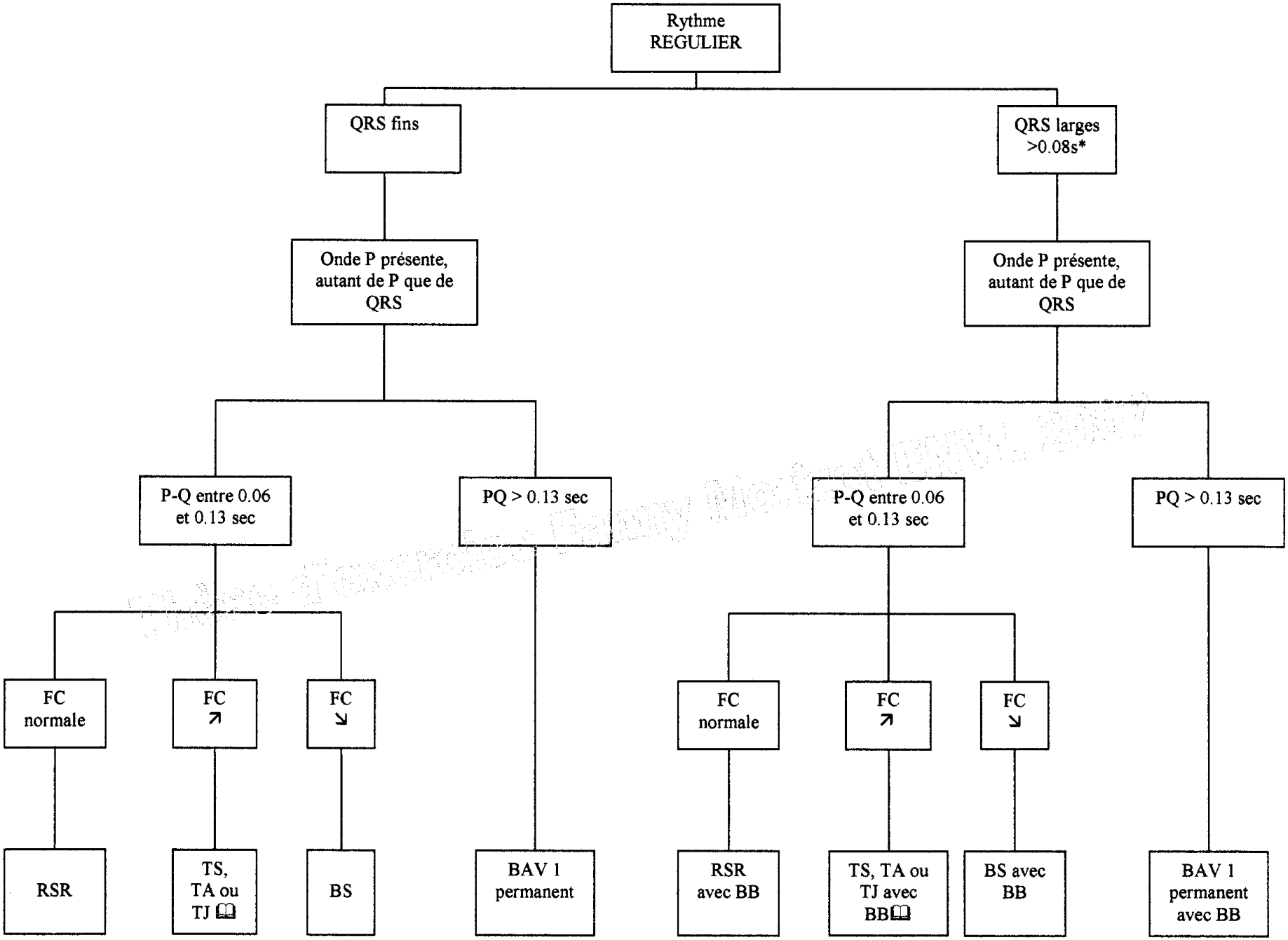
(3) Diagnostic final

A l'issue de l'analyse on aboutit au diagnostic ryhmologique final. Dans certains cas, celui-ci peut être précisé grâce aux critères de caractérisation proposés dans la partie III.

2. Les organigrammes

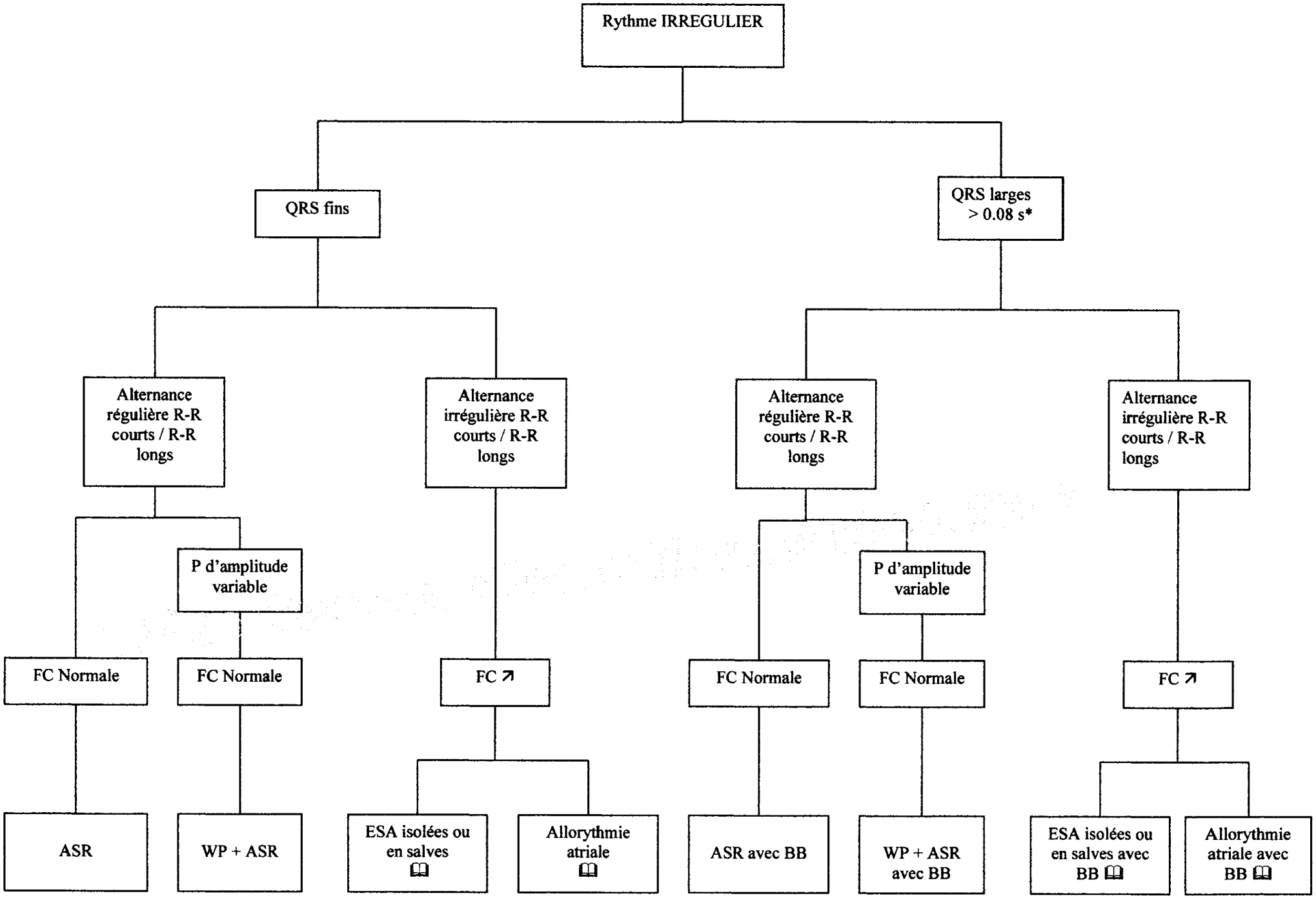
(1) Autant de QRS que d'ondes P

Organigramme 2 : Autant de QRS que d'ondes P : Rythme régulier.



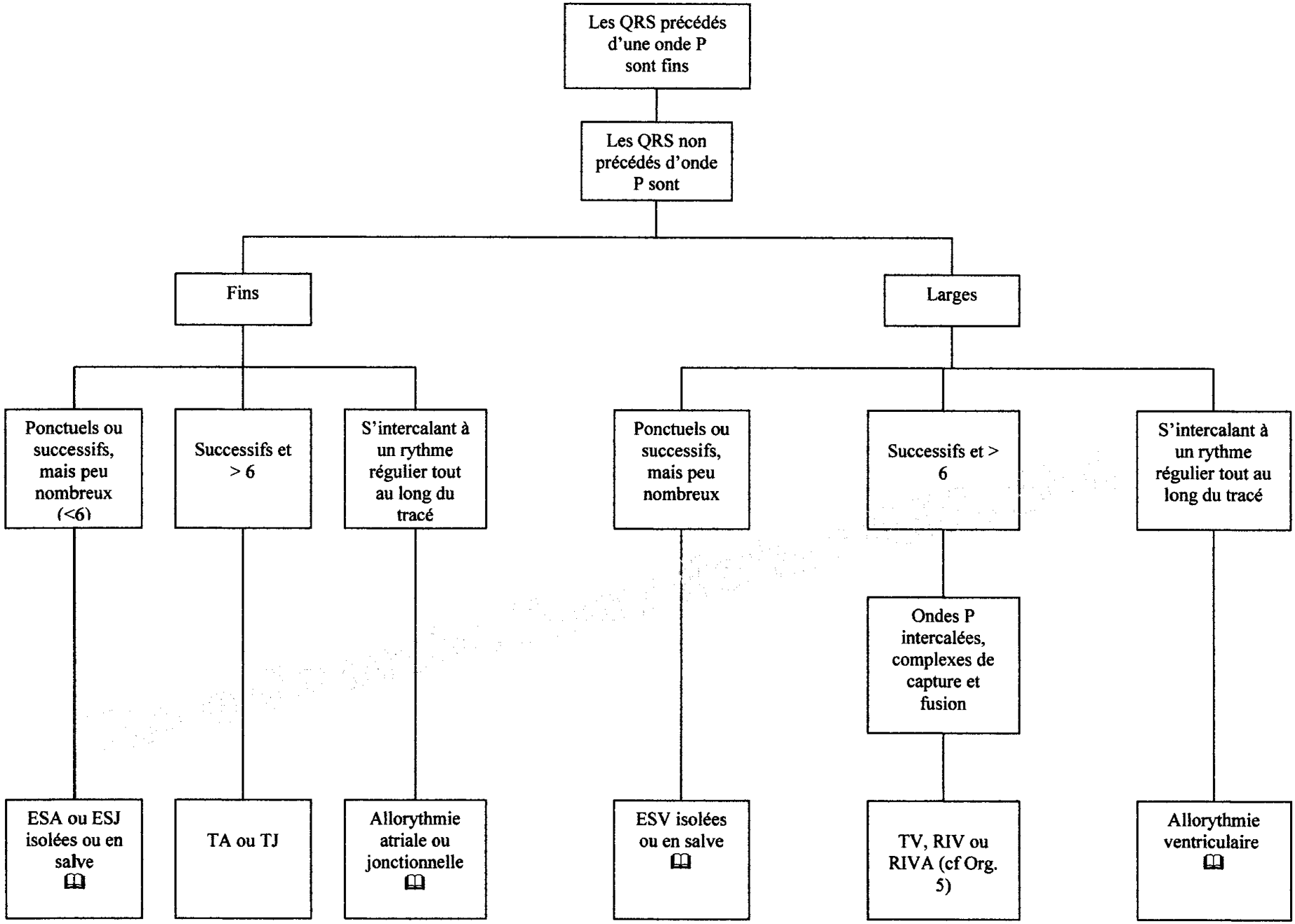
* : 0.07s chez les races Toy.

Organigramme 3: Autant de QRS que de P : rythme irrégulier.

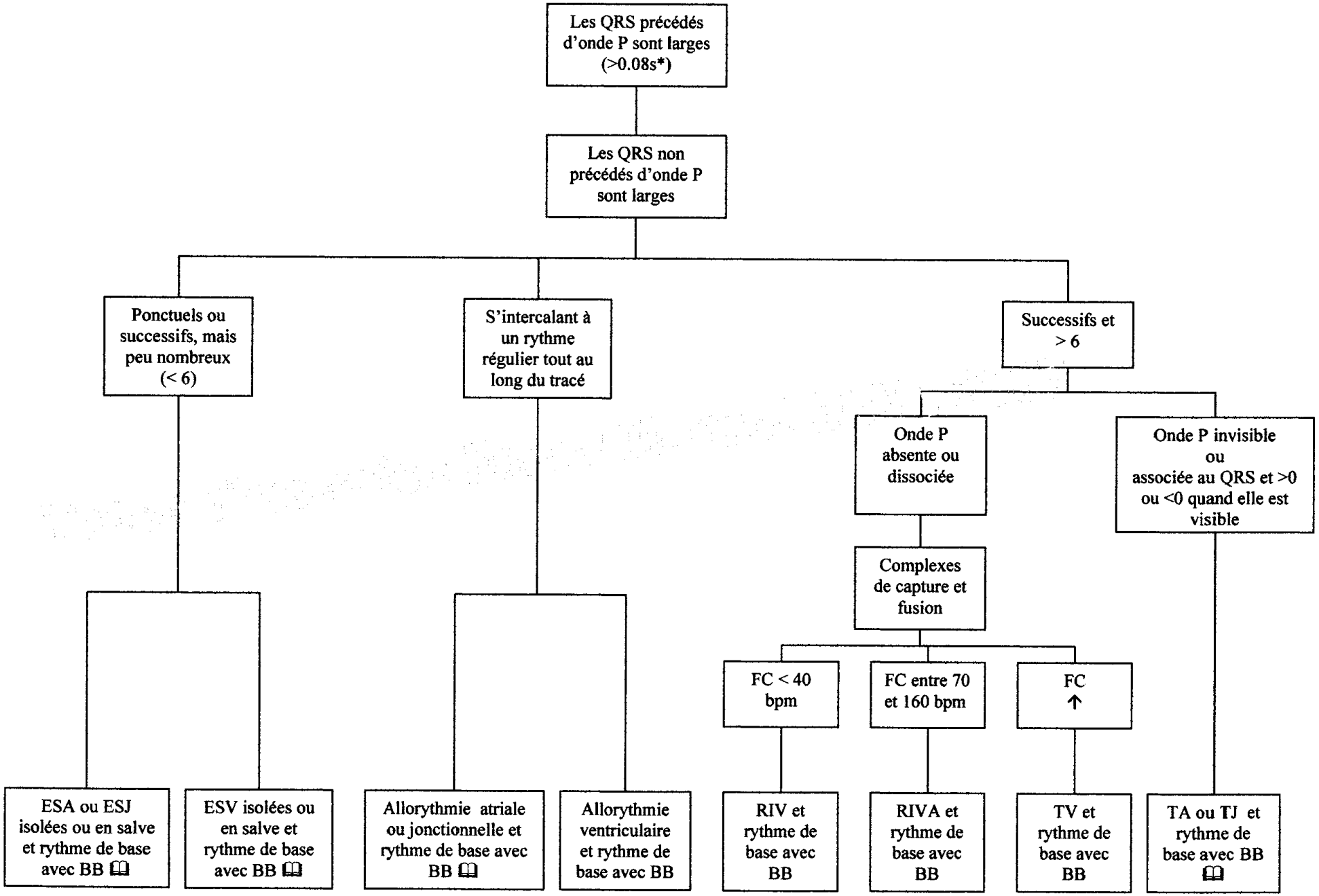


* : 0.07s chez les races Toy.

Organigramme 4 : Plus de QRS que d'ondes P (1).

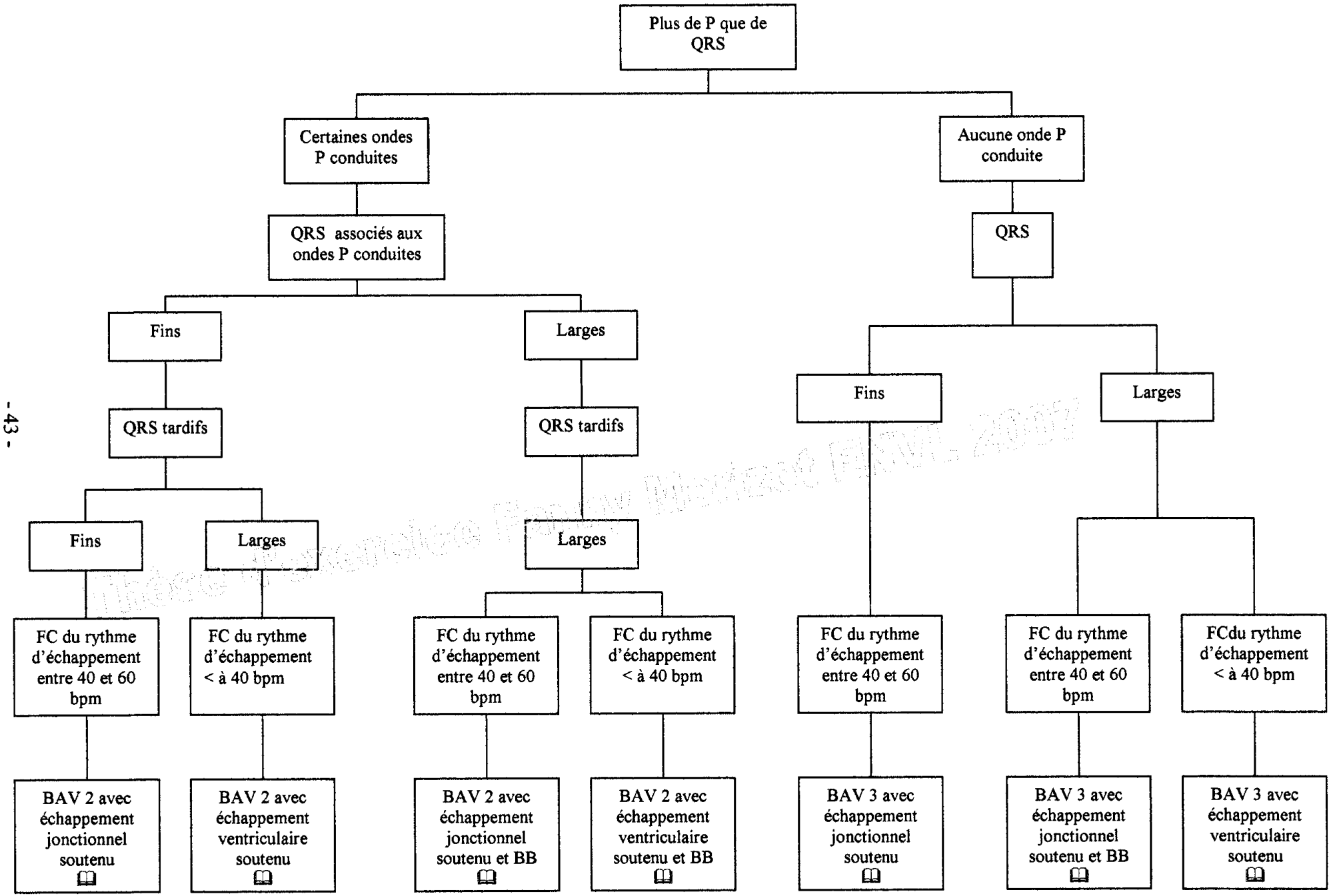

Les QRS précédés d'une onde P sont fins
Les QRS non précédés d'onde P sont
Fins
Larges
Ponctuels ou successifs, mais peu nombreux (<6)
Successifs et > 6
S'intercalant à un rythme régulier tout au long du tracé
Ponctuels ou successifs, mais peu nombreux
Successifs et > 6
S'intercalant à un rythme régulier tout au long du tracé
Ondes P intercalées, complexes de capture et fusion
ESA ou ESJ isolées ou en salve
TA ou TJ
Allorythmie atriale ou jonctionnelle
ESV isolées ou en salve
TV, RIV ou RIVA (cf Org. 5)
Allorythmie ventriculaire

Organigramme 5 : Plus de QRS que d'ondes P (2).



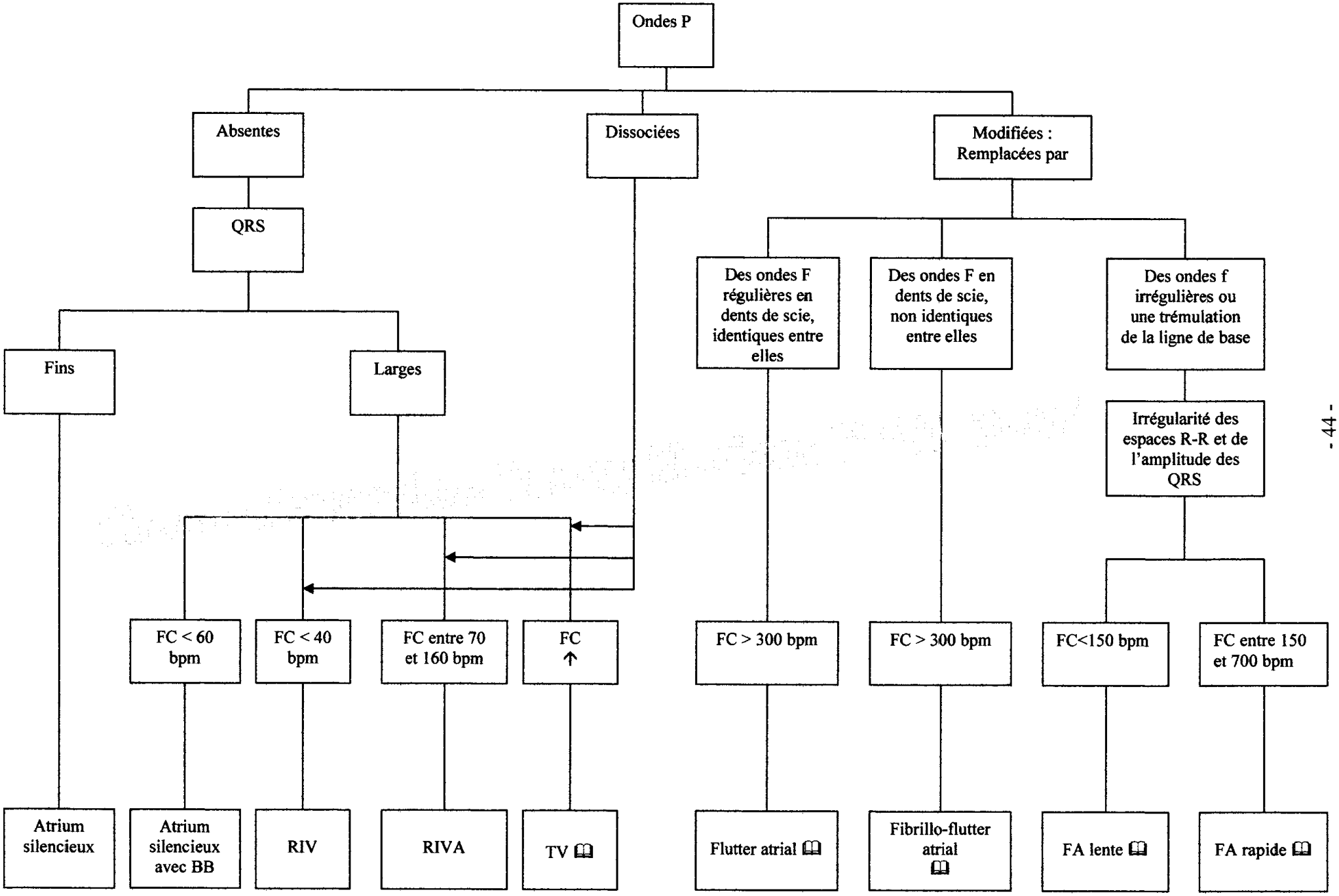
* : 0.07s chez les races Toy.

Organigramme 6 : Plus d'ondes P que de QRS.


Plus de P que de QRS
Certaines ondes P conduites
Aucune onde P conduite
QRS associés aux ondes P conduites
QRS
Fins
Larges
Fins
Larges
QRS tardifs
QRS tardifs
Fins
Larges
Larges
FC du rythme d'échappement entre 40 et 60 bpm
FC du rythme d'échappement < à 40 bpm
FC du rythme d'échappement entre 40 et 60 bpm
FC du rythme d'échappement < à 40 bpm
FC du rythme d'échappement entre 40 et 60 bpm
FC du rythme d'échappement entre 40 et 60 bpm
FCdu rythme d'échappement < à 40 bpm
BAV 2 avec échappement jonctionnel soutenu
BAV 2 avec échappement ventriculaire soutenu
BAV 2 avec échappement jonctionnel soutenu et BB
BAV 2 avec échappement ventriculaire soutenu et BB
BAV 3 avec échappement jonctionnel soutenu
BAV 3 avec échappement jonctionnel soutenu et BB
BAV 3 avec échappement ventriculaire soutenu

Thèse Universitaire Pharmacie Nancy 2007

Organigramme 7 : Ondes P absentes*, modifiées ou dissociées



C. Deuxième étape : l'analyse de la morphologie de P-QRS-T

Comme nous l'avons expliqué, nos organigrammes proposent une analyse morphologique indépendante de l'analyse rythmologique, c'est donc une fois le diagnostic rythmologique établi que l'on va s'interroger sur la présence éventuelle d'altérations de la morphologie des ondes, intervalles et segments.

On rappelle que ces altérations sont observables aussi bien sur un rythme d'origine sinusale que non sinusale, mais que l'analyse morphologique du tracé n'est possible que sur un rythme d'origine sinusale ou sur un rythme de base sinusal avec des accidents surajoutés.

Si tel est le cas, la recherche de modifications anatomiques ou de troubles métaboliques va reposer sur l'utilisation de deux organigrammes :

- L'un consacré aux altérations morphologiques de l'onde P
- L'autre consacré aux altérations morphologiques de l'intervalle Q-T, du segment ST et de l'onde T

1. Les étapes de l'analyse

Elles sont dictées par les différents organigrammes.

Les tableaux suivants présentent les valeurs usuelles des différentes grandeurs à mesurer.

Tableau 2.2 : Valeurs usuelles des différents paramètres de l'ECG [6], [18].

Onde P : valeurs usuelles	
Amplitude	0.15 à 0.4 mV
Durée	0.02 à 0.04 s (0.05 s pour les races géantes)

QRS : valeurs usuelles	
Amplitude	1.2 à 2.5 mV (3 mV pour les races géantes)
Durée	< 0.05s pour les petites races < 0.06s pour les grandes races
Morphologie	- R symétrique et pointue - Q et S < 0.5 mV

Intervalle Q-T	
Durée	0.15 à 0.25 s

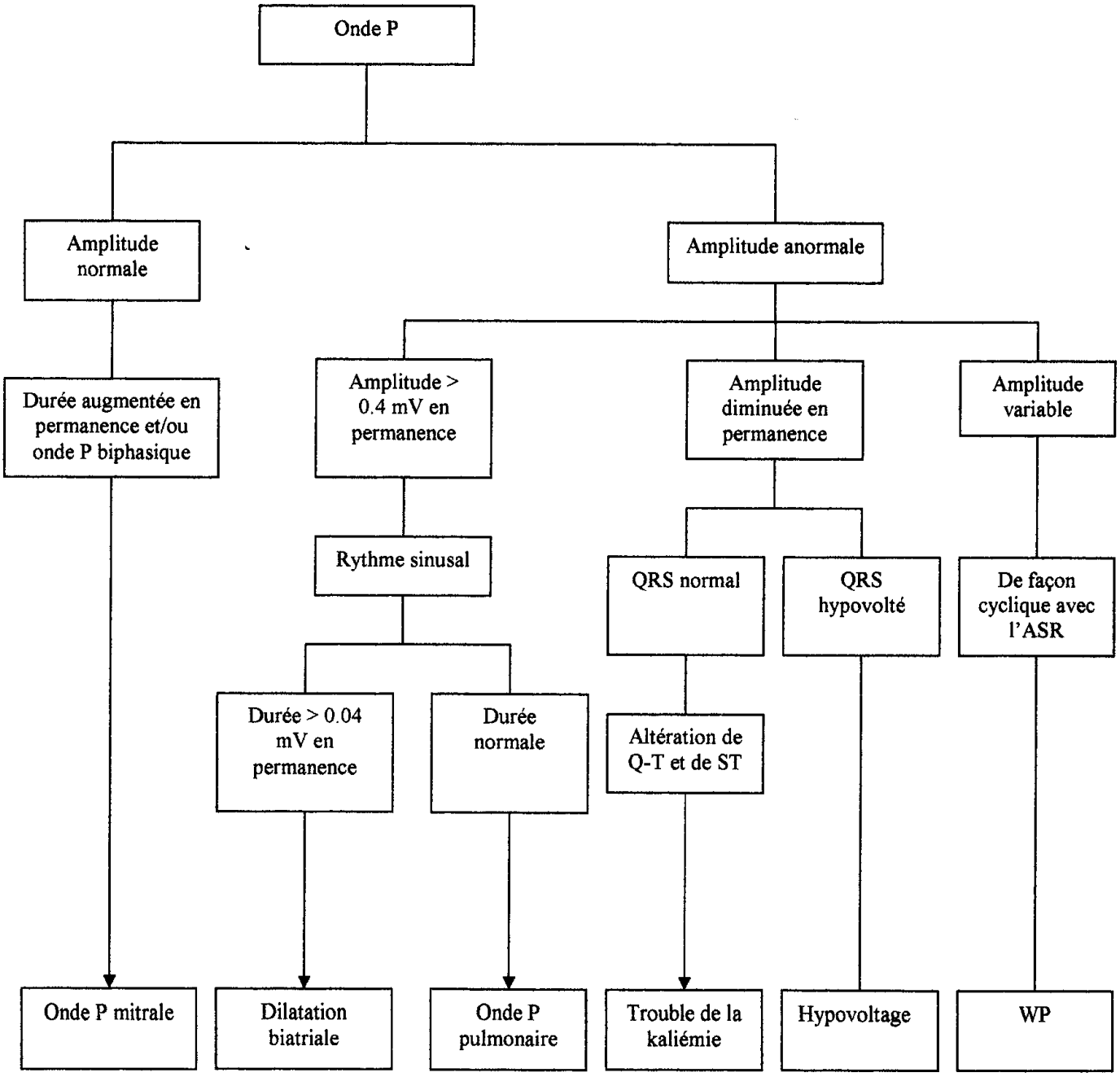
Segment ST	
Surélévation par rapport à la ligne isoéléctrique	< +0.15 mV
Sous-dénivellation par rapport à la ligne isoélectrique	< -0.20 mV

Onde T	
Amplitude	< ¼ QRS
Polarité	Positive, nulle, négative ou biphasique

2. *Les organigrammes*

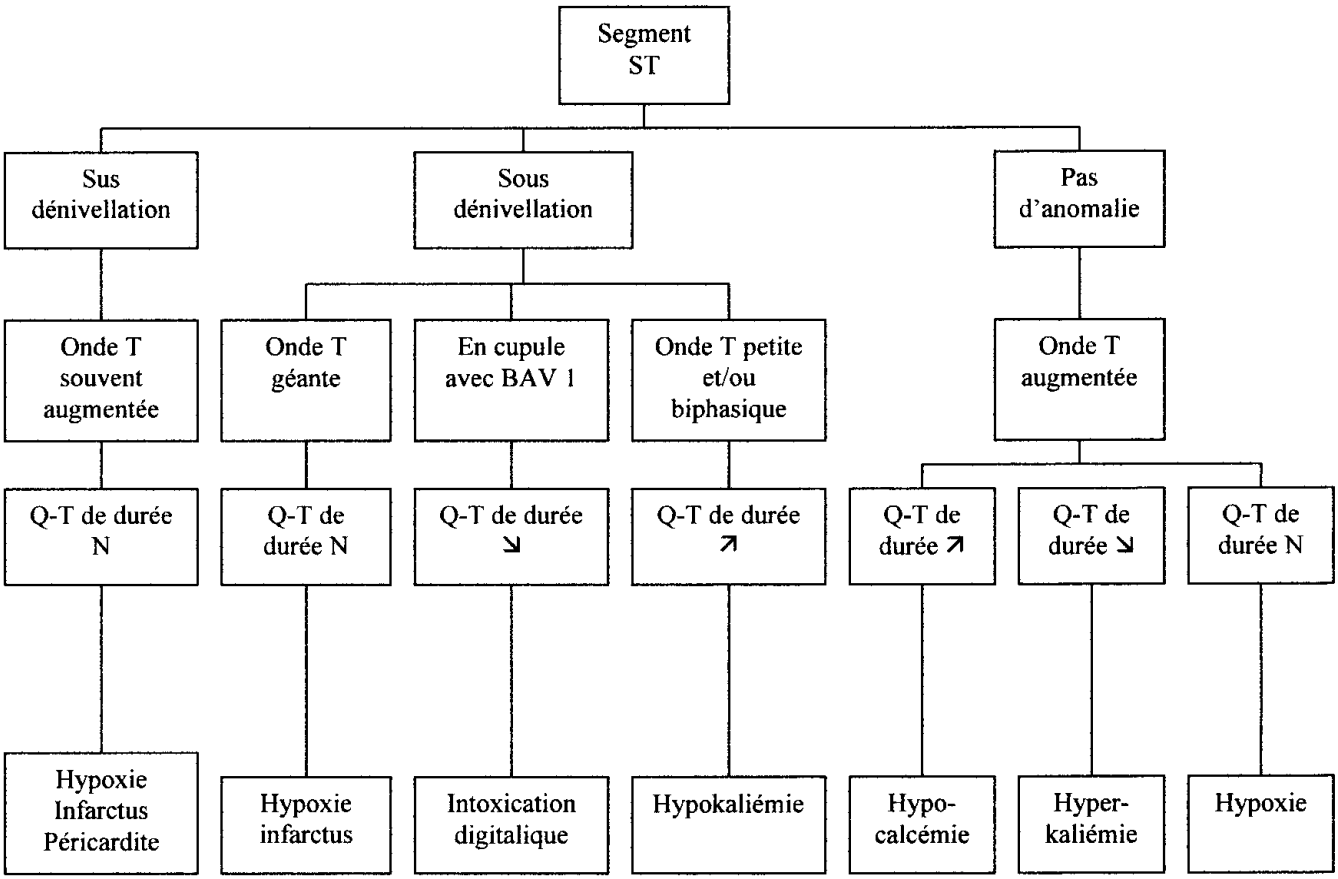
(1) Altérations de l'onde P

Organigramme 8 : Analyse des modifications morphologiques de l'onde P.



(2) Altérations de Q-T, ST et T

Organigramme 9 : Analyses des modifications morphologisues de Q-T, ST et T.



Il semble indispensable de conclure ce paragraphe en insistant sur la fiabilité relative de l'analyse morphologique d'un électrocardiogramme. Il est en effet indispensable de la corréler systématiquement à la clinique, et d'avoir recours en cas de suspicion à des examens complémentaires plus adaptés. De fait, l'imagerie reste l'examen de choix dans le diagnostic des anomalies anatomiques cardiaques et on ne peut se passer d'analyses sanguines pour diagnostiquer avec certitude des troubles métaboliques.

III. Compléments d'interprétation

A. Critères de caractérisation...

1. Des extrasystoles

Comme on l'a dit, ce sont des contractions prématurées naissant d'un foyer de dépolarisation ectopique situé dans le tissu atrial, ventriculaire ou jonctionnel, ou d'un phénomène de réentrée.

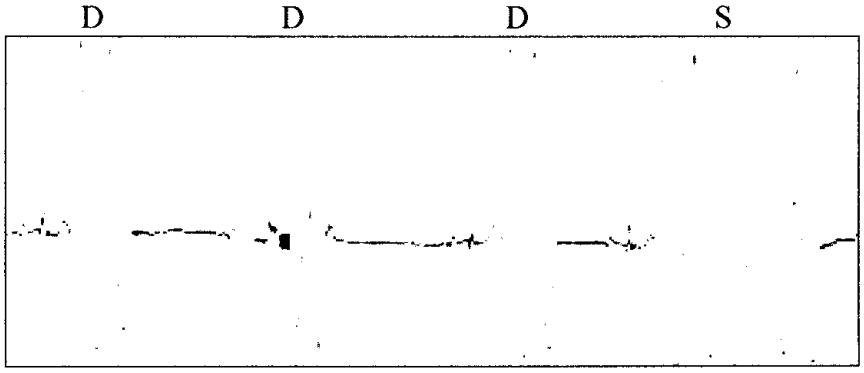
Le diagnostic d'ES supraventriculaire ou ventriculaire n'est pas toujours suffisant pour se faire une idée précise du trouble cardiaque dont l'animal est atteint. Il faut en effet compléter le diagnostic d'extrasystolie par des notions de forme et de nombre d'extrasystoles, puis bien sûr intégrer ces éléments au contexte individuel (race et âge) et clinique de l'animal.

(1) Nombre d'extrasystoles

Selon leur nombre, on distingue :

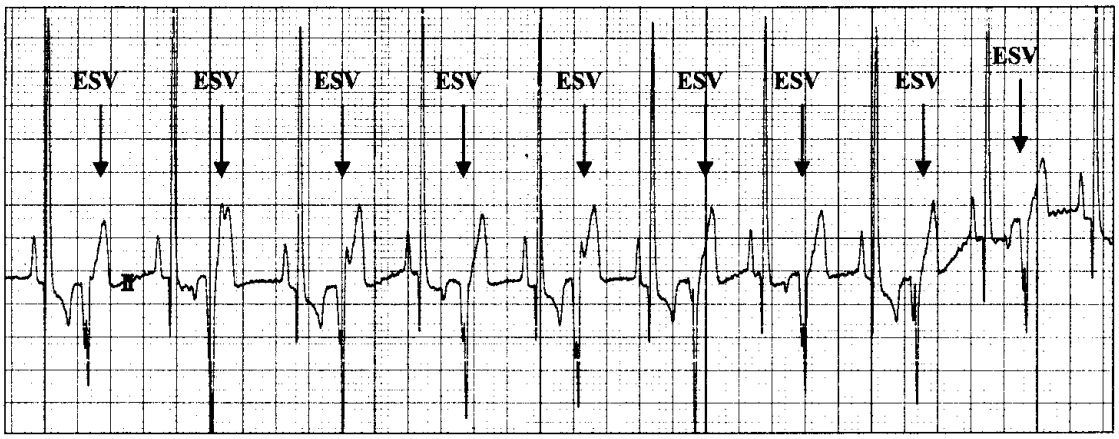
- les extrasystoles isolées, survenant aléatoirement,
- les doublets ou triplets d'extrasystoles, quand deux ou trois extrasystoles se suivent
- les salves d'extrasystoles, quand quelques extrasystoles se suivent (on considèrera arbitrairement qu'une salve est constituée de 5 ou 6 ES au maximum)
- les allorythmies, quand les extrasystoles surviennent à un rythme régulier tout au long du tracé. On parle de bigéminisme si on a une ES pour un complexe normal et que cet enchaînement se répète sur une large portion du tracé, ou de trigéminisme si on a deux ES pour un complexe normal.

Figure 3.1 : Salve et doublets d'ESV[20].
D2, 10mm=1mV, 25mm/s.



D : Doublet d'ESV ; S : Salve d'ESV.

Figure 3.2 : ESV bigéminées[20].
D2, 10mm=1mV, 25mm/s.



On observe une alternance entre un complexe normal et une ESV (indiquée par une flèche) tout au long du tracé.

(2) Morphologie des extrasystoles

Il est surtout important d'étudier la morphologie comparative des extrasystoles présentes sur un même tracé. Ceci est surtout valable pour les extrasystoles ventriculaires dont la morphologie est très variable en fonction de la localisation du foyer ectopique notamment:

- elles sont dites monomorphes si elles sont toutes identiques.
- elles sont polymorphes si elles ne sont pas identiques entre elles.

(3) Origine des extrasystoles

Les organigrammes de l'étape 1 permettent de distinguer les ES supraventriculaires des ES ventriculaires. Un diagnostic plus précis peut permettre de différencier les ESA et les ESJ, en se basant sur les critères suivants :

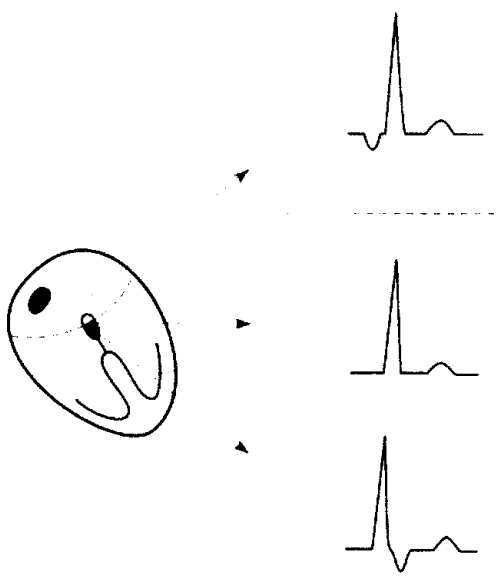
- la polarité de l'onde P' :
  - Dans le cas des ESA, l'influx naît dans le tissu atrial et se propage des atriums vers les ventricules, en direction de l'électrode de mesure (en dérivation D2), l'onde P' est donc positive en D2 (attention aux cas d'ESA très précoces dans lesquels l'onde P' peut ne pas être visible).

  - Dans le cas des ESJ, l'influx de dépolaristaion naît à la jonction atrioventriculaire, il gagne donc la plupart du temps l'étage atrial en s'éloignant de l'électrode de mesure (en sens inverse du vecteur de dépolarisation « sinusal »), l'onde P' apparaît donc le plus souvent négative en D2.

- La position de P' par rapport au complexe QRS (fig.3.3) :
  - L'onde P' d'une ESA est toujours située avant le QRS car la dépolarisation atriale précède la dépolarisation ventriculaire (même remarque que précedemment au sujet des ESA très précoces).

  - Dans le cas des ESJ, la position de l'onde P' va dépendre de la localisation du foyer de dépolarisation ectopique. Si celui-ci naît dans la région atriale basse les atriums seront activés avant les ventricules et P' sera donc située avant QRS, on parlera alors d'ES atriale basse (depuis qu'il a été démontré que la région nodale supérieure n'était pas douée d'automatisme, on ne parle plus d'ES jonctionnelle supérieure) [6]. Si le foyer ectopique se situe en région nodale moyenne, les atriums seront activés en même temps que les ventricules et P' sera invisible car fondue dans le complexe QRS. Enfin, si l'influx de dépolarisation naît en région nodale inférieure, l'onde P' surviendra après le complexe QRS car les atriums seront activés après les ventricules.

Figure 3.3 : Allure de l'ES jonctionnelle en fonction de son origine [6].



Région nodale supérieure :

ES atriale basse.

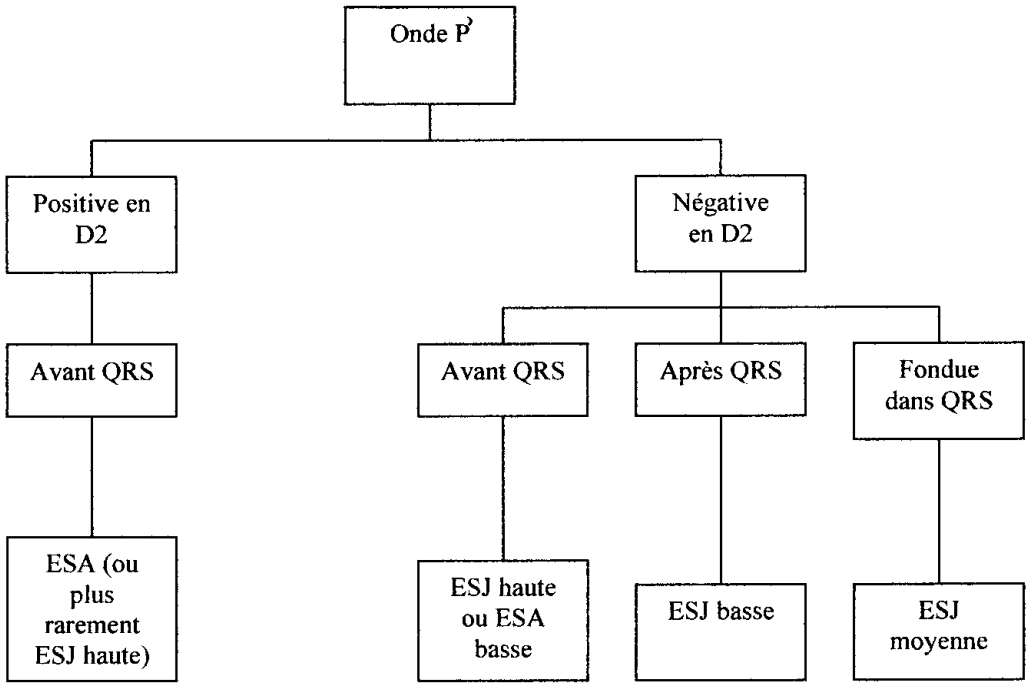
Régions nodales moyenne et inférieure :

ES jonctionnelle moyenne

ES jonctionnelle inférieure.

(4) Diagnostic différentiel des ESA et ESJ

Organigramme 10 : Diagnostic différentiel des ESA et ESJ.



Remarque : Il arrive que dans de rares cas d'ESJ, l'influx qui naît dans le NAV remonte vers le NS par un faisceau internodal et dépolarise ainsi les atria dans le sens antérograde. On aura alors une ESJ avec onde P positive en D2 [18]. La polarité de l'onde P n'est donc pas toujours un critère absolu dans le diagnostic différentiel des ES supraventriculaires.

2. *Des Blocs de Branche*

Il en existe de deux types : les BB organiques (ou BB vrais) et les BB fonctionnels (ou aberrations ventriculaires).

a) Les BB organiques

(1) Définition

Les BB organiques sont des retards ou des absences de conduction dans les branches droite ou gauche du faisceau atrioventriculaire, entraînant un asynchronisme dans la dépolarisation d'un ventricule par rapport à l'autre. Ils sont le plus souvent permanents, et peuvent exister sur un tracé avec rythme d'origine sinusale comme d'origine non sinusale.

(2) Critères de caractérisation

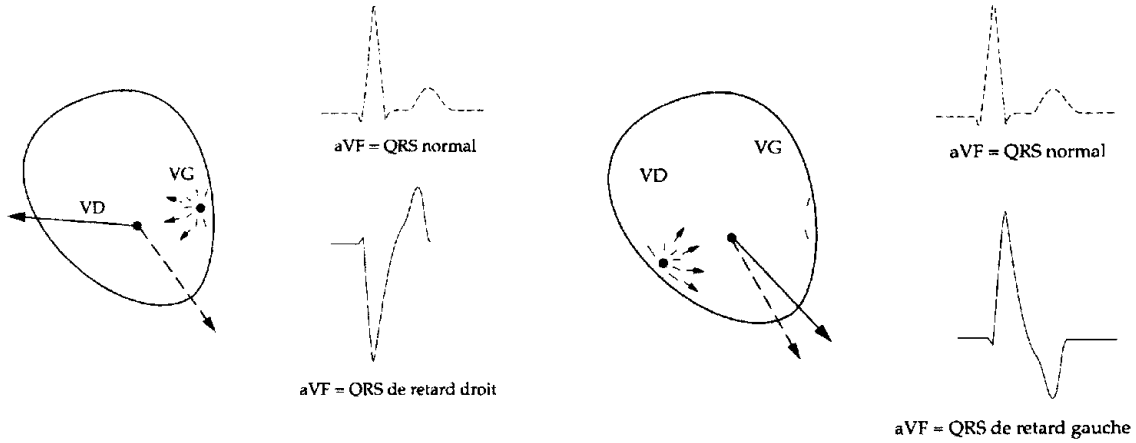
Une fois le diagnostic de BB établi grâce à l'étape 1 de notre démarche, on peut aller plus loin en précisant sur quelle branche du faisceau atrioventriculaire se situe le retard ou l'arrêt de conduction : on parlera alors de BB droit ou de BB gauche.

Le diagnostic global de BB repose sur l'observation d'un QRS large de forte amplitude avec une onde T ample et inversée par rapport à le déflexion la plus voltée [6]. L'élargissement du QRS peut cependant être absent ou très discret si le bloc est incomplet. La reconnaissance de la nature gauche ou droite du BB se fait ainsi (fig.3.4):

- Si le retard de conduction se situe sur la branche droite, le ventricule droit va se dépolariser de proche en proche à partir du ventricule gauche, donc plus lentement. Il sera alors en retard par rapport au ventricule gauche, et le sens général de la dépolarisation ventriculaire globale va être inversé par rapport aux conditions habituelles. On parle d'aspect de retard droit, qui apparaît sous forme d'un QRS négatif en D2.

- En revanche si le retard de conduction concerne la branche gauche, c'est le ventricule gauche qui, pour les mêmes raisons, va se dépolariser en retard par rapport au ventricule droit. Etant donné le sens du vecteur de dépolarisation du ventricule gauche (sens identique au vecteur de dépolarisation normale), la dépolarisation ventriculaire globale aura un aspect proche de celui observé dans les conditions habituelles. On parle ici d'aspect de retard gauche, qui apparaît comme un QRS positif en D2.

Figure 3.4 : Aspects du QRS en cas de BB droit et gauche[6].

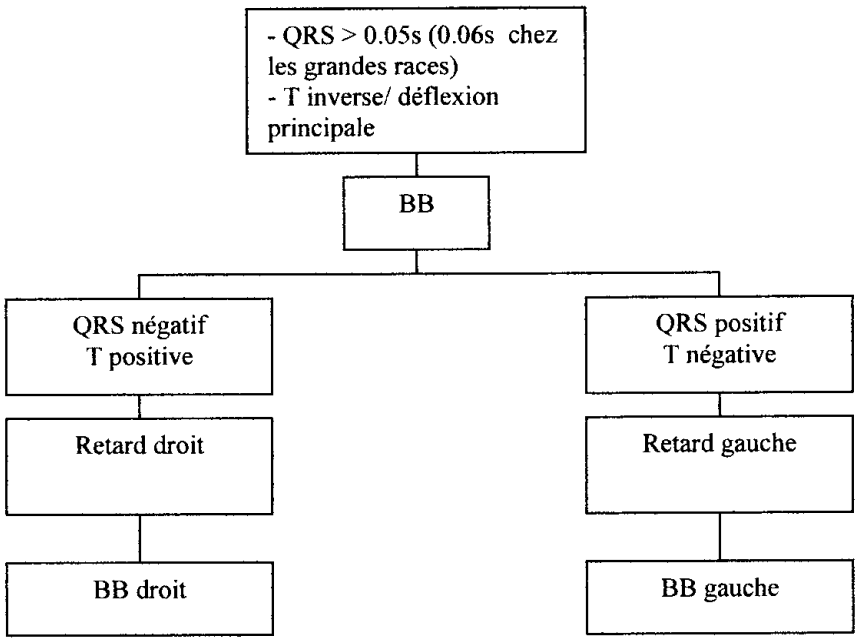


Aspect du QRS en cas de BB droit.

Aspect du QRS en cas de BB gauche.

(3) Organigramme récapitulatif :

Organigramme 11 : Diagnostic différentiel des BB droit et gauche.



b) Les BB fonctionnels

Les BB fonctionnels, ou aberrations ventriculaires, sont également des retards ou des absences de conduction sur l'une des branches du faisceau atrioventriculaire mais ils sont transitoires et apparaissent quand le ventricule est dépolarisé par un influx d'origine supraventriculaire alors qu'il est encore en période réfractaire.

On peut les rencontrer dans les situations suivantes :

- Influx d'origine supraventriculaire très prématuré,
- Après un cycle long suivi d'une période réfractaire de longue durée (la durée de la période réfractaire est proportionnelle à celle du cycle qui la précède)
- Dans les tachycardies supraventriculaires très rapides avec conduction atrio-ventriculaire anormale et rapide, l'influx n'est alors plus ralenti dans la zone jonctionnelle [6].

Ces aberrations ventriculaires se traduisent par un QRS d'aspect variable, soit peu élargi, soit très semblable à celui d'un BB fonctionnel.

3. *Des BAV 2 et BAV 3*

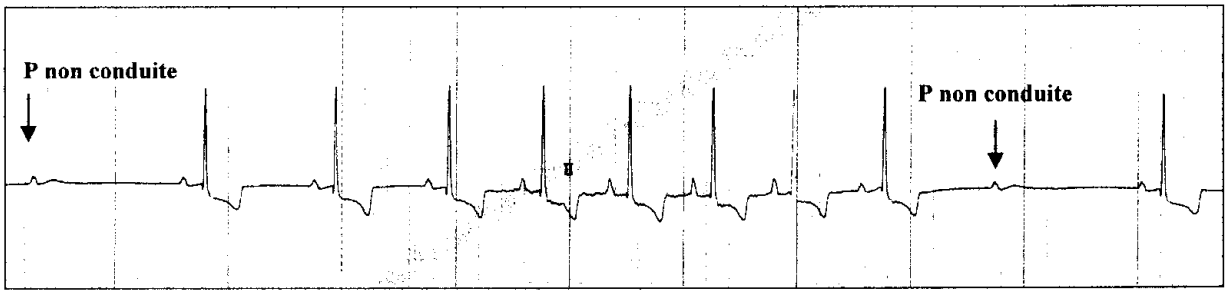
a) *Définitions*

Les BAV sont fréquemment rencontrés en cardiologie canine. Ce sont des retards ou absences de conduction transitoires ou permanents entre les atria et les ventricules. Il en existe plusieurs degrés en fonction de l'importance du trouble conductif.

Les BAV 1 sont des simples retards de conduction atrioventriculaire, pouvant être transitoires ou permanents et se traduisent par une onde P d'origine sinusale toujours suivie d'un QRS et par un intervalle P-Q allongé (> 0.13 s).

Les BAV 2 sont des absences de conduction atrioventriculaire après certaines impulsions, certaines ondes P demeurent cependant conduites (fig. 3.5).

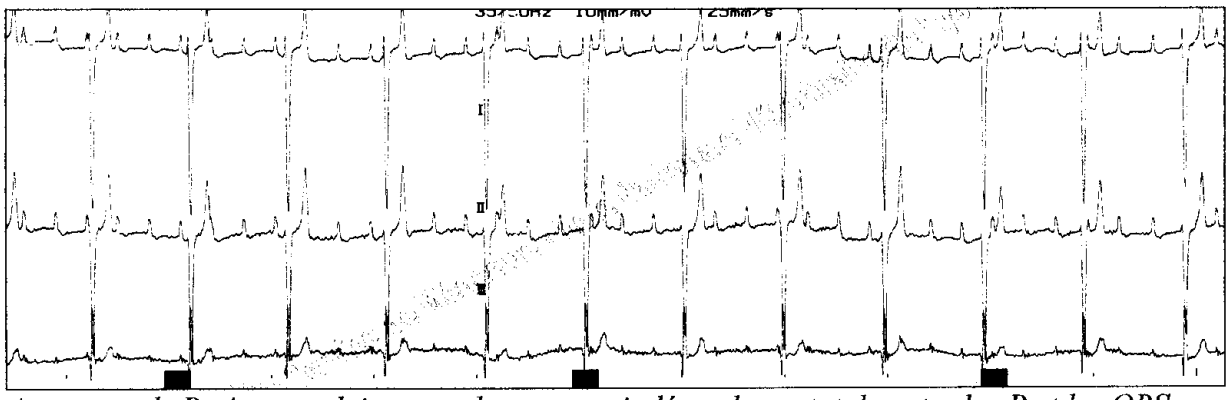
Figure 3. 5: BAV 2 [20].
D2, 10mm=1mV, 50mm/s.



On observe 2 ondes P non conduites (indiquées par une flèche). Il y a plus d'ondes P conduites que non conduites : c'est un BAV 2 de bas grade.

Les BAV 3 correspondent à une absence permanente de conduction atrioventriculaire (fig.3.6). Aucune onde P n'est conduite, les ventricules vont alors se contracter secondairement à l'activation d'un pacemaker accessoire jonctionnel ou ventriculaire : il y a dissociation atrioventriculaire totale.

Figure 3.6 : BAV 3[20].
De haut en bas : D1, D2 et D3, 10mm=1mV, 25mm/s.



Aucune onde P n'est conduite : on observe une indépendance totale entre les P et les QRS.

b) *Critères de caractérisation*

Ce paragraphe va nous permettre d'aller plus loin dans la caractérisation des BAV 2, et de revenir sur la notion de rythmes d'échappements associés aux BAV 2 et aux BAV 3, déjà abordée dans les organigrammes de la partie II.

(1) Les BAV 2

Selon le nombre d'ondes P conduites, on distingue deux grades de BAV 2 :

- S'il y a plus d'ondes P conduites que d'ondes P non conduites, on parle de BAV 2 de bas grade.

- S'il y a plus d'ondes P non conduites que d'ondes P conduites, on parle de BAV 2 de haut grade ou avancé.

On distingue ensuite (pour mémoire):

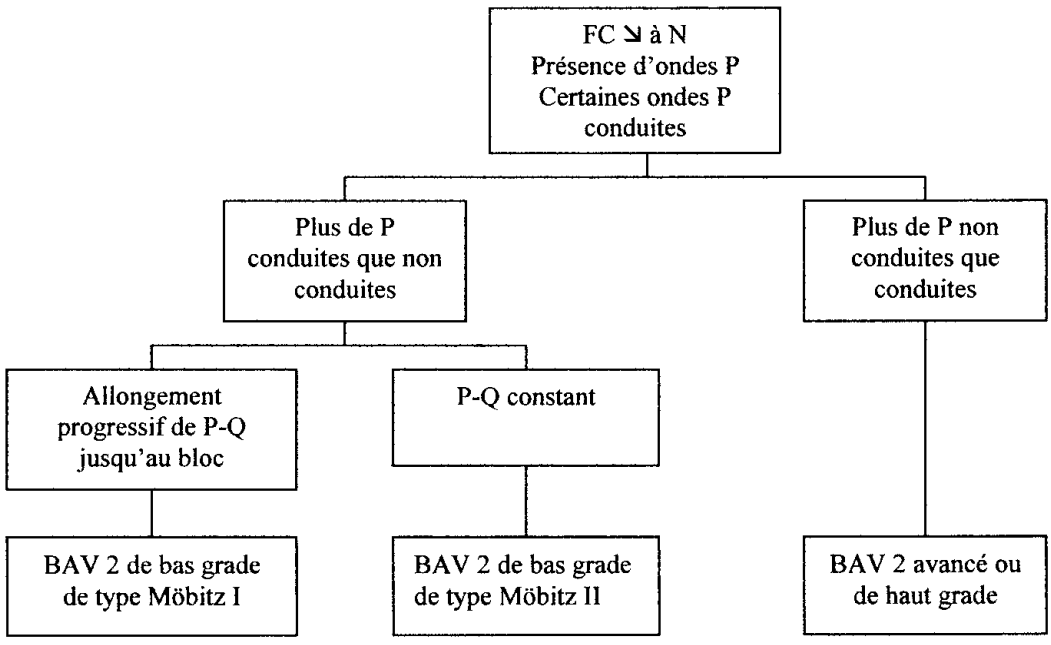
- Le BAV 2 de type I, ou « de Möbitz I », si l'intervalle P-Q s'allonge progressivement jusqu 'à la survenue de l'onde P bloquée. Il s'agit souvent un trouble de conduction réversible dû à des lésions histologiques peu sévères [4].

- Le BAV 2 de type II, ou « de Möbitz II » si l'intervalle P-Q est constant. Le défaut de conduction est situé dans le tronc commun du faisceau de His, le pronostic est plus sévère que dans le cas précédent [4].

Quand les ondes P conduites se succèdent de façon régulière, on peut parler de BAV avancé 2/1 (une onde P conduite pour deux bloquées), 3/1 (une onde P conduite pour 3 bloquées)...

Notons enfin que les BAV 2 avancés entraînent fréquemment des échappements jonctionnel ou ventriculaire isolés ou soutenus.

Organigramme 12: Caractérisation du BAV2.


FC ↘ à N
Présence d'ondes P
Certaines ondes P conduites
Plus de P conduites que non conduites
Plus de P non conduites que conduites
Allongement progressif de P-Q jusqu'au bloc
P-Q constant
BAV 2 de bas grade de type Möbitz I
BAV 2 de bas grade de type Möbitz II
BAV 2 avancé ou de haut grade

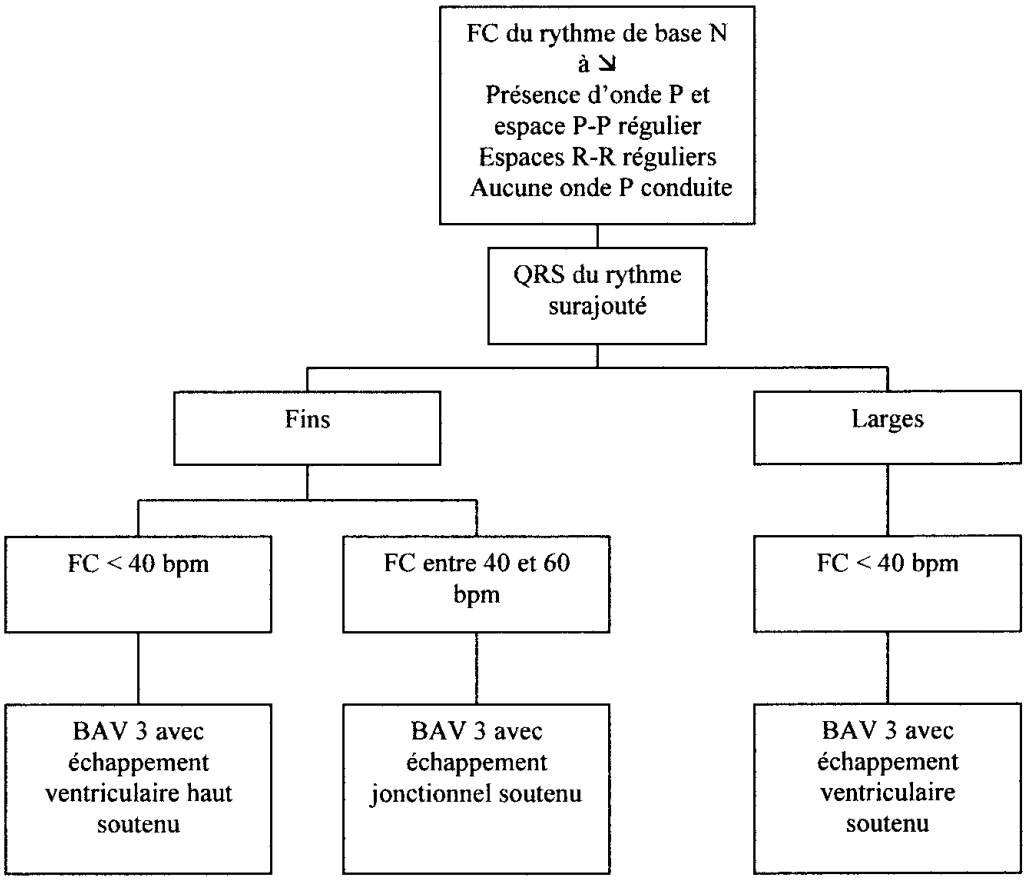
(2) Les BAV 3

Aucune dépolarisation supraventriculaire n'étant conduite à l'étage ventriculaire lors de BAV 3, les ventricules se contractent grâce à l'installation d'un rythme d'échappement provenant d'un pacemaker accessoire jonctionnel ou d'un pacemaker accessoire ventriculaire.

On observe alors sur le tracé ECG deux rythme superposés totalement indépendants : le rythme supraventriculaire (souvent sinusal) correspondant aux ondes P dont aucune n'est conduite, et le rythme d'échappement, de fréquence beaucoup plus basse, correspondant aux QRS dont l'allure et la fréquence dépendent de l'origine de l'échappement (jonctionnel ou ventriculaire).

La démarche diagnostique du rythme d'échappement associé à un BAV 3 est résumée dans l'organigramme de la figure 3.

Organigramme 13 : Diagnostic des BAV3 avec rythme d'échappement.


FC du rythme de base N à ↘
Présence d'onde P et espace P-P régulier
Espaces R-R réguliers
Aucune onde P conduite
QRS du rythme surajouté
Fins
Larges
FC < 40 bpm
FC entre 40 et 60 bpm
FC < 40 bpm
BAV 3 avec échappement ventriculaire haut soutenu
BAV 3 avec échappement jonctionnel soutenu
BAV 3 avec échappement ventriculaire soutenu

4. Du flutter et de la fibrillation atriale

Ces deux troubles de l'excitabilité atriale sont à nos yeux d'une importance majeure.

a) *Définitions*

(1) Flutter et fibrillo-flutter atrial

Ce sont des troubles de l'excitabilité atriale mettant en jeu des phénomènes de réentrée. Ils surviennent dans un contexte de tachycardie atriale ectopique atteignant une fréquence telle (300 à 700 bpm) que la durée de l'intervalle P-P (encore appelé F-F) devient inférieure à la période réfractaire du nœud atrioventriculaire. Ceci a pour conséquence la mise en place d'un BAV 2 fonctionnel avec réponse ventriculaire de type 2/1 (deux ondes F pour un QRS), 3/1, 4/1... selon le degré de désorganisation électrique des atriums, on distingue :

- le flutter atrial : c'est une activité régulière et coordonnée des atriums
- le fibrillo-flutter : c'est un rythme intermédiaire entre le flutter atrial et la fibrillation atriale, dont l'allure variable peut poser des problèmes de diagnostic

Ces troubles du rythme sont à prendre en compte de manière sérieuse car ils annoncent en général l'installation imminente et irréversible d'une fibrillation atriale.

(2) Fibrillation atriale

C'est une activité atriale très rapide et incoordonnée. Pendant plus de 50 ans, on a considéré que les bases électrophysiologiques de ce phénomène reposaient sur 3 mécanismes principaux : la présence de multiples circuits de réentrée (notion principale), d'un circuit de réentrée unique ou d'un foyer atrial ectopique.

Depuis ces dernières années, de nombreuses observations ont permis de remettre en cause la prédominance de la notion de multiples foyers de réentrée, et ont réouvert le débat sur les multiples mécanismes pouvant être impliqués dans la fibrillation atriale et sur leurs relations [15].

La FA se traduit également par une très forte irrégularité du rythme ventriculaire, due à la transmission aléatoire des ondes d'activation atriale à l'étage ventriculaire.

On la rencontre dans de nombreuses circonstances chez le chien, la plus fréquente étant l'insuffisance cardiaque congestive[5], à l'origine d'une dilatation atriale souvent marquée. Certaines races géantes, comme les Irish Wolfounds, peuvent toutefois présenter une FA sans affection cardiaque associée[13].

b) *Diagnostic électrocardiographique*

(1) Flutter et fibrillo-flutter

Le flutter atrial typique se traduit par :

- des ondes F régulières et toutes identiques entre elles se succédant à une fréquence supérieure à 300 bpm, sans retour à la ligne isoélectrique (dents de scie).
- des QRS fins (sauf en cas de BB ou d'aberration ventriculaire associés) dont la fréquence est très rarement égale à celle des ondes F, plus souvent de type 2/1

(deux ondes F pour un QRS), 3/1, 4/1... de par la mise en place d'un BAV fonctionnel.
- la fréquence des QRS peut être irrégulière en cas de BAV variable.

On parle de fibrillo-flutter quand les ondes F ont un aspect moins régulier que celui précédemment décrit.

(2) Fibrillation atriale

La fibrillation atriale classique se traduit par :
- une absence d'ondes P, remplacées par un tremblement fin et d'amplitude variable (ondes f), ou parfois une simple ondulation irrégulière plus ou moins visible de la ligne isoélectrique
- une fréquence des ondes f rapide (jusqu'à 700 bpm), irrégulière et totalement indépendante de celle des QRS
- des QRS fins (sauf en cas de BB ou d'aberration ventriculaire associés) de fréquence rapide et très irrégulière, et parfois d'amplitude variable.

Les tracés de fibrillation atriale sont malheureusement souvent atypiques : absence d'ondes f nettement visibles, complexes QRS larges intermittents ou permanents (cf III.2). L'irrégularité des espaces R-R et/ou de l'amplitude des QRS est un critère constant en cas de fibrillation atriale.

Figure 3.7 : Schématisation de l'aspect des ondes P modifiées dans les troubles de l'excitabilité atriale [6].

Flutter atrial : *les ondes P modifiées sont appelées ondes F et sont toutes identiques entre elles.*

Fibrillo-flutter atrial : *les ondes F ne sont plus identiques entre elles.*

FA à grosses mailles : *on n'a plus d'ondes P mais des ondes f petites et irrégulières.*

FA à petites mailles : *les ondes f sont à peine visibles et prennent la forme s'une très légère oscillation de la ligne de base.*

B. Les pièges du diagnostic différentiel

Voici les plus fréquents concernant les troubles rythmologiques et morphologiques que nous avons abordés.

1. Diagnostic différentiel des ESA et ESJ

Il peut poser problème dans les tachycardies sinusales très rapides ou les ESA très prématurées car dans ces cas l'onde P peut se superposer à l'onde T de la séquence précédente, ce qui rend difficile sa description, et peut nous amener à confondre ESA et ESJ. Cette confusion n'a que peu de conséquences pratiques, l'essentiel étant de distinguer ES supraventriculaires et ES ventriculaires de manière à adapter la thérapeutique.

2. Diagnostic différentiel des TS et TA ou TJ

La tachycardie atriale ou jonctionnelle paroxystique ne pose en général pas de problème de diagnostic car il est possible de comparer les ondes P du rythme sinusal aux ondes P modifiées des séquences correspondant à la tachycardie.

En revanche, sur un tracé de tachycardie atriale ou jonctionnelle permanente, on n'observe aucune séquence d'origine sinusale et il devient donc difficile de reconnaître les ondes P et les durées P-Q d'origine non sinusale caractéristiques de la tachycardie atriale ou jonctionnelle.

Il faut alors avoir recours à des manœuvres de stimulation vagale (compression sino-carotidienne)

Une tachycardie sinusale sera ralentie progressivement par une compression sin-carotidienne, alors qu'une tachycardie atriale ou jonctionnelle sera soit stoppée brusquement soit non influencée par une CSC.

3. FA atypiques et TV

Certaines situations rendent difficile le diagnostic de FA. Voici quelques clés pouvant aider au diagnostic dans ces situations :

- Onde P pas toujours visible :
  - Sur certains tracés, l'onde P est invisible en D2 et visible sur les autres dérivations. En cas de doute il faut donc changer de dérivation pour pouvoir exclure l'hypothèse d'une fibrillation atriale.
  - En cas d'hypovoltage, l'onde P est souvent peu visible. Ce sont la fréquence ventriculaire élevée et le rythme très irrégulier qui doivent alors nous orienter vers une FA et non vers une TV.

- QRS larges : En cas de bloc de branche associé à une FA, l'élargissement permanent des QRS peut faire penser en première analyse à une tachycardie ventriculaire. Le diagnostic différentiel doit se faire sur les critères suivants :

- Les TV sont en général régulières alors que les FA avec BB sont, tout comme les FA classiques, très irrégulières.
- Les TV peuvent laisser apparaître de temps en temps des ondes P dissociées, qui n'existent pas dans les FA avec BB.
- Les TV présentent souvent des complexes de capture et de fusion.
- Si ceci ne suffit pas, une CSC pourra ralentir la fréquence ventriculaire d'une FA avec BB, alors qu'elle n'aura aucun effet sur une TV.

4. ESV et échappements ventriculaires ou aberrations ventriculaires

Les complexes larges et amples avec onde T géante opposée observés en cas d'ESV peuvent également faire penser à des échappements ventriculaires ou a des aberrations ventriculaires. Il existe quelques critères pouvant aider au diagnostic différentiel :

- Les échappements ventriculaires surviennent toujours après une longue pause, alors que les ESV surviennent prématurément.
- Le aberrations ventriculaires posent plus de problème, et ceci est d'autant plus ennuyeux que si les aberrations ventriculaires ne sont pas de mauvais pronostic et ne nécessitent aucun traitement, les ESV assombrissent nettement le pronostic et imposent quand elles sont nombreuses la mise en place d'un traitement adapté, d'où la nécessité de faire la distinction entre ces deux entités rythmologiques. On peut se baser sur les critères suivants : les aberrations ventriculaires apparaissent dans des conditions particulières (fibrillation atriale avec fréquence ventriculaire rapide), elles surviennent en général après une diastole longue et elles ont le plus souvent un aspect de retard droit [6].

CONCLUSION

L'électrocardiographie est un examen complémentaire incontournable dans l'approche des troubles fréquents du rythme cardiaque.

S'il est évident qu'une connaissance approfondie de l'électrophysiologie et des troubles du rythme est idéale pour interpréter au mieux un tracé ECG, il est cependant possible avec des bases simples et des outils adaptés d'interpréter un électrocardiogramme et de diagnostiquer des troubles du rythme classiques.

C'est ce que propose cette thèse : un moyen de rendre l'analyse électrocardiographique accessible aux praticiens non initiés, afin qu'ils puissent reconnaître les troubles du rythme les plus fréquents chez le chien, et mettre ainsi en place une thérapeutique raisonnée et adaptée.

Il faut toutefois garder en tête qu'en proposant une analyse simplifiée et systématisée des électrocardiogrammes, nous n'avons pu intégrer dans ce travail tous les troubles du rythme et toutes les nuances et subtilités auxquelles on peut parfois être confronté face à des tracés complexes. Il faudra donc toujours corréler nos conclusions au contexte clinique et anamnestique, et savoir reconnaître l'insuffisance de cet outil face à certaines situations qui nécessiteront alors l'avis de spécialistes.

L'objectif de cette thèse est donc de proposer un outil facile d'utilisation voué à aider les praticiens dans le diagnostic et le suivi thérapeutique des chiens présentant des troubles du rythme cardiaque, et de montrer qu'il n'est pas toujours indispensable d'avoir un échographe pour faire de la bonne cardiologie.

Le Professeur responsable
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Vu : Le Directeur
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

Pour le Directeur et par délégation,
LA DIRECTRICE DE L'ENSEIGNEMENT

Professeur Françoise GRAIN

Le Président de la thèse

Professeur G. KIRKORIAN
GROUPEMENT HOSPITALIER EST
HOPITAL CARDIOVASCULAIRE ET PNEUMOLOGIQUE
28 avenue du Doyen Lépine
69677 BRON Cedex

Vu et permis d'imprimer

Lyon, le 8 JUIN 2007

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD

les,

Pour Le Président de l'Université
Le Président du Comité de Coordination
Des Etudes Médicales

Professeur F.N GILLY

LISTE DES ABREVIATIONS UTILISEES

ASR : Arythmie sinusale respiratoire
BAV : Bloc atrio-ventriculaire
BB : Bloc de branche
BS : Bradycardie sinusale
CMD : Cardiomyopathie dilatée
CSC : Compression sino-carotidienne
ECG : électrocardiogramme, électrocardiographique
EJ : échappement jonctionnel
ESA : Extrasystole atriale
ESJ : Extrasystole jonctionnelle
ESV : Extrasystole ventriculaire
EV : Echappement ventriculaire
FA : Fibrillation atriale
NAV : Nœud atrio-ventriculaire
NS : Nœud sinusal
P : Onde P de l'ECG
PQ : Segment PQ de l'ECG
P-Q : Intervalle P-Q de l'ECG
P-QRS-T : Séquence P-QRS-T de l'ECG
Q-T : Intervalle Q-T de l'ECG
RIVA : Rythme idioventriculaire accéléré
RSR : Rythme sinusal régulier
ST : Segment ST de l'ECG
S-T : Intervalle S-T de l'ECG
T : Onde T de l'ECG
TA : Tachycardie atriale
TJ : Tachycardie jonctionnelle
TS : Tachycardie sinusale
TV : tachycardie ventriculaire
WP : Wandering pacemaker

INDEX

A

Aberrations ventriculaires · - 51 -, - 53 -, - 60 -
Allorythmie
  bigéminisme · - 48 -
  trigéminisme · - 48 -
Alternance électrique · - 24 -, - 28 -
Arythmie sinusale respiratoire · - 12 -, - 15 -, - 16 -, - 17 -
Axe électrique · - 12 -, - 25 -, - 26 -, - 27 -, - 28 -

B

Bloc atrioventriculaire
  BAV 2 · - 12 -, - 22 -, - 54 -, - 55 -, - 57 -
  BAV 3 · - 12 -, - 22 -, - 54 -, - 55 -, - 56 -
  de Möbitz · - 55 -
Bloc de branche
  BB droit · - 12 -, - 52 -
  BB gauche · - 52 -
Bradycardie sinusale · - 16 -, - 17 -

D

Désordres électrolytiques · - 29 -
Dilatation atriale · - 18 -, - 19 -, - 24 -, - 33 -, - 57 -

E

Extrasystoles
  atriales · - 12 -, - 18 -, - 19 -, - 20 -, - 49 -, - 50 -, - 59 -
  doublets · - 12 -, - 48 -
  jonctionnelles · - 12 -, - 20 -, - 49 -, - 50 -, - 51 -, - 59 -
  morphologie · - 49 -
  nombre · - 48 -
  origine · - 49 -
  salves · - 12 -, - 21 -, - 35 -, - 48 -
  ventriculaires · - 12 -, - 20 -, - 21 -, - 48 -, - 49 -, - 60 -

F

Fibrillation atriale · - 12 -, - 19 -, - 20 -, - 56 -, - 57 -, - 58 -, - 59 -, - 60 -
  atypique · - 59 -
Fibrillo-flutter atrial · - 57 -, - 58 -
Flutter atrial · - 19 -, - 57 -, - 58 -

H

Hypercalcémie · - 29 -, - 30 -
Hyperkaliémie · - 29 -, - 30 -, - 32 -
Hypertrophies ventriculaires · - 25 -
Hypocalcémie · - 29 -, - 30 -
Hypokaliémie · - 18 -, - 29 -, - 30 -, - 32 -
Hypovoltages · - 24 -, - 28 -, - 59 -

I

Intervalle P-Q · - 37 -, - 38 -, - 54 -, - 55 -
Intervalle Q-T · - 12 -, - 29 -, - 30 -, - 45 -

N

Nœud atrio-ventriculaire · - 22 -, - 51 -, - 57 -
Nœud sinusal · - 14 -, - 16 -, - 22 -, - 51 -

O

Onde P · - 12 -, - 14 -, - 17 -, - 24 -, - 25 -, - 29 -, - 38 -, - 45 -, - 46 -, - 49 -, - 50 -, - 51 -, - 54 -, - 55 -, - 59 -
Onde P mitrale · - 12 -, - 25 -
Onde P pulmonaire · - 12 -, - 25 -
Onde T · - 29 -, - 31 -, - 32 -, - 45 -, - 46 -, - 52 -, - 59 -, - 60 -

P

Pacemaker(s)
  accessoires · - 12 -, - 22 -, - 23 -
  jonctionnel · - 22 -
Pacemakers(s)
  principal · - 12 -, - 23 -

R

Rythme d'échappement
  jonctionnel · - 22 -
  ventriculaire · - 22 -
Rythme idioventriculaire accéléré · - 23 -
Rythme sinusal · - 12 -, - 14 -, - 15 -, - 16 -, - 33 -, - 59 -
Rythme sinusal régulier · - 12 -, - 15 -, - 17 -

S

Segment ST · - 29 -, - 31 -, - 32 -, - 45 -

T

Tachycadie jonctionnelle · - 59 -
Tachycardie atriale · - 57 -, - 59 -
Tachycardie sinusale · - 16 -, - 17 -, - 59 -
Tachycardie ventriculaire · - 12 -, - 21 -, - 38 -, - 59 -, - 60 -

W

Wandering pacemaker · - 16 -, - 17 -

BIBLIOGRAPHIE

1. ATKINS C.E., 1999.
Cardiac manifestations of systemic and metabolic disease.
In: Fox P.R., Sisson D., Moise N.S. (eds). Textbook of canine and feline cardiology, Principles and clinical practice, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 757-780.

2. BONAGURA J.D., 1981.
Electrical alternans associated with pericardial effusion in the dog.
J Am Vet Med Assoc., 178, 574-579.

3. BOND B.R, 1997.
Pericardial disease.
In: Leib M.S., Monroe W.E. (eds), Practical small animal internal medicine, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 271-280

4. BRETON-GRAFF V., GRAFF JF., 1999.
Interprétation d'un ECG (II).
Action Vét., Cahier clinique 3. (1470), I-VII.

5. BRUNDEL B.J.J.M., MELNYK P., RIVARD L., NATTEL S., 2005.
The pathology of atrial fibrillation in dogs.
J Vet Cardiol., 7, 121-129.

6. COLLET M., LE BOBINNEC G., 2001.
Electrocardiographie et rythmologie canines. Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 243p.

7. CORNET P., 1985.
Précis d'électrocardiographie canine.
Editions du Point Vétérinaire, Maisons-Alfort, 224p.

8. DEMEYRE J., 2003.
Troubles de la kaliémie chez le chien et le chat.
Point Vét., 34, 28-34.

9. GUGLIELMINI C., DIANA A., CIVITELLA C., DIANA D., LUCIANI A., CIPONE M., 2006.
Accelerated idioventricular rhythms in 9 dogs.
Vet Res Commun, 30 (Suppl. 1), 305-307.

10. KITTLESON M.D., KIENLE R.D., 1998.
Small animal cardiovascular medicine, Mosby, Inc., St Louis, 603p.

11. LANORE D., MARTEL P., PECHEREAU D., 1996.
L'hypercalcémie. Première partie : mécanismes, conséquences cliniques.
Prat Méd Chir Anim Comp, 31, 199-210.

12. MILLER M.S., TILLEY L.P., SMITH F.W.K., FOX P.R., 1999.
Electrocardiography.
In: Fox P.R., Sisson D., Moise N.S. (eds). Textbook of canine and feline cardiology, principles and clinical practice, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1999, 67-105.

13. MOISE N.S., 2005. Page consultée le 29/05/2007.
Heart Failure and Arrhythmias Together: How to Treat.
In: 30th World Congress of The World Small Animal Association, May 11-14 2005, Mexico City.
www.vin.com/proceedings/Proceedings.plx?CID=WSAVA2005&PID=11028&O=Generic

14. MOISE N. S., 1998.
From cell to cageside: autonomic influences on cardiac rhythms in the dog.
J Small Anim Pract, 39, 460-468.

15. NATEL S., 2002.
New ideas about atrial fibrillation 50 years on.
Nature, 415, 219-226.

16. RABAJOTIL T., 1993.
L'axe électrique chez le chiot, évolution et intérêt.
Thèse de Doctorat Vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 47p.

17. SAUNDERS A. B., MILLER M. W., GORDON S. G., VAN DE WIELE C. M., 2006.
Oral amiodarone therapy in dogs with atrial fibrillation.
J Vet Intern Med, 20, 921–926.

18. TILLEY L.P., 1992.
Essentials of canine and feline electrocardiography, Lea & Febiger, Philadelphia, 470p.

19. TILLEY L.P., GOODWIN J-K., 2001.
Manual of canine and feline cardiology, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 533p.

20. ECGthèque de l'ENVL.

Fanny Morizot

AIDE A LA LECTURE D'UN ELECTROCARDIOGRAMME CHEZ LE CHIEN

Thèse Vétérinaire : Lyon , le 13 juillet 2007.

RESUME : Malgré la place fondamentale que tient l'électrocardiographie dans l'approche des troubles du rythme cardiaque, elle est souvent délaissée par les vétérinaires. Cette thèse est un travail de synthèse dont l'objet est de proposer un outil diagnostique simple qui permettra aux praticiens non initiés à l'électrocardiographie de diagnostiquer les troubles du rythme les plus fréquemment rencontrés chez le chien. Cet outil, élaboré à partir de quelques ouvrages de référence en cardiologie canine, est constitué d'organigrammes qui découpent l'analyse ECG en étapes élémentaires, complétés par un manuscrit qui présente les définitions et notions de base à connaître.

MOTS CLES :

- Aide
- Lecture
- Electrocardiogramme
- Chien

JURY :

Président :	Monsieur le Professeur Gilbert KIRKORIAN
1er Assesseur :	Monsieur le Docteur Jean Luc CADORE
Membre invité :	Madame le Docteur Isabelle BUBLOT
2ème Assesseur :	Monsieur le Docteur Gilles BOURDOISEAU

DATE DE SOUTENANCE : 13 juillet 2007

ADRESSE DE L'AUTEUR :
733 Chemin des Amandiers
83300 DRAGUIGNAN